

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 avril 1894, à 1 heure.

PAR FRANÇOIS-MARIE POTIER

Né le 1^{er} Mars 1862 à Merdrignac (Côtes-du-Nord).

Ancien interne des hôpitaux

Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté

Secrétaire de la Société Anatomique

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE

DE M. LE PROFESSEUR GRANCHER

DE LA

POLYADÉNITE CHRONIQUE PÉRIPHÉRIQUE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. GRANCHER, professeur.

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.

MARFAN,

MENETRIER,

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DÉLAVIGNE, 2

1894

213

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

215

Année 1894

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 avril 1894, à 1 heure.

Par FRANÇOIS-MARIE POTIER

Né le 1^{er} Mars 1862 à Merdrignac (Côtes-du-Nord).

Ancien interne des hôpitaux

Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté

Secrétaire de la Société Anatomique

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE
DE M. LE PROFESSEUR GRANCHER

DE LA

POLYADÉNITE CHRONIQUE PÉRIPHÉRIQUE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. GRANCHER, professeur.

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.

MARFAN,
MENETRIER, } *agréés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	N...
	{ N...
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEYS.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	vaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DE LA
POLYADÉNITE CHRONIQUE PÉRIPHÉRIQUE
CHEZ LES ENFANTS

INTRODUCTION

A la première session du Congrès pour l'étude de la tuberculose, en 1888, M. le Dr Legroux, médecin de l'hôpital Trousseau, fit une communication à laquelle il donna pour titre : La micro-polyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants. M. Legroux attirait l'attention du monde médical sur l'importance de ces engorgements ganglionnaires multiples et de petit volume que l'on trouve si souvent chez les enfants dans la région du cou, dans les carrefours lymphatiques de l'aisselle et de l'aîne, et aussi dans les régions sus-épitro-cléennes et poplitées.

« Je n'ai pas besoin, disait-il, de vous décrire ces petits ganglions ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous les doigts comme un pois ou des grains de plomb, insinués sous la peau, sans adhérences entre eux ni avec les parties profondes ou la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence ».

Pour M. Legroux la présence de ces petits ganglions qu'il dé-

crit si bien, devenait un signe presque certain de tuberculose, et le clinicien trouvait là un moyen précieux de diagnostic, surtout dans les tuberculoses latentes.

Des recherches furent entreprises à la suite de la communication de M. Legroux. M. le Professeur Grancher dans ses leçons, indiqua l'importance de la polyadénite périphérique. M. le D^r Hutinel inspira à M. Mirinescu sa thèse sur ce sujet. Dans son travail M. Mirinescu étudie la polyadénite périphérique chez les enfants tuberculeux. Il ne l'étudie que dans les cas de tuberculose avérée, et il conclut que les adénopathies périphériques multiples, lorsqu'elles ne s'expliquent par aucune lésion, sont le plus souvent d'origine tuberculeuse.

La même idée est acceptée par M. Pascal dans sa thèse récente sur la polyadénite primitive. L'auteur admet une forme de tuberculose portant exclusivement sur le système lymphatique ganglionnaire, et envahissant les ganglions périphériques. Cette idée lui est commune avec M. le D^r Lesage qui collabore à son travail.

Pendant notre séjour à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. le professeur Grancher, il nous a été donné d'observer beaucoup d'enfants atteints de polyadénite périphérique généralisée. Dans les trois mois que nous avons eu la crèche, nous avons vu que presque tous nos petits malades, pour ne pas dire tous, présentaient ces engorgements ganglionnaires disséminés. La plupart de ces petits enfants, élevés au biberon dans des conditions défectueuses, nous étaient apportés pour des troubles gastro-intestinaux. Quelques-uns avaient de la syphilis héréditaire, ce qui aggravait encore leur situation. Fallait-il donc toujours, parce qu'ils avaient de la polyadénite, dire qu'ils étaient frappés de tuberculose. La même question se posait devant nous

à chaque instant dans nos salles ordinaires et à la consultation de l'hôpital, si riche en malades de toutes sortes.

Sous l'inspiration de M. le Dr Marfan, suppléant comme agrégé M. le professeur Grancher, nous avons résolu de livrer cette question à nos méditations et à nos recherches, et de faire tous nos efforts pour la résoudre.

Nous avons remarqué d'abord que la polyadénite disséminée frappait surtout des enfants profondément débilités, et qu'elle était, si nous osons le dire, une manifestation de cachexie. Dans certains cas toutefois on peut la rencontrer chez des enfants dont l'état général paraît de prime abord assez satisfaisant. En tenant compte de la dissémination de la lésion, de sa propagation à tout le système ganglionnaire périphérique, il était déjà bien probable qu'une cause générale devait dominer une telle manifestation symptomatique. Nos recherches n'ont pas tardé à entraîner notre conviction à cet égard. Les enfants frappés de polyadénite périphérique généralisée étaient le plus souvent sous le coup d'une infection et d'une infection à allures chroniques.

La plus fréquente de ces infections, celle sur qui les auteurs ont jusqu'à présent porté leur attention, était la tuberculose. Venait ensuite la dyspepsie gastro-intestinale avec ses diverses formes, puis la syphilis héréditaire. Enfin il nous a paru que les enfants qui venaient de subir des broncho-pneumonies, et en particulier la broncho-pneumonie de la rougeole dont l'allure est si souvent pénible, présentaient pendant un certain temps les petits engorgements ganglionnaires multiples. Quelques maladies aiguës, comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, peuvent-elles déterminer le même symptôme ? La chose nous a paru possible, bien que nous n'en ayons pas trouvé d'exemple certain.

Ce n'était pas tout de rattacher la polyadénite périphérique à

ces causes générales. Il fallait encore en pénétrer le mécanisme. Les ganglions périphériques sont-ils seuls atteints ? Les causes qui président à leurs lésions étant des causes générales, il nous semblait que les ganglions centraux pouvaient présenter des modifications analogues, que l'exploration clinique devait traduire plus difficilement, vu le siège de ces ganglions. Nos recherches à l'autopsie ont confirmé cette prévision.

Lorsque les ganglions périphériques sont engorgés, glissent sous la peau en donnant la sensation caractéristique de grains de plomb ou de pois, les ganglions centraux correspondant aux viscères ou logés dans la profondeur des tissus sont légèrement augmentés de volume, et s'ils n'ont pas de lésions plus profondes, tenant à d'autres causes, sont ordinairement plus durs, un peu plus consistants. La plupart des considérations que nous rapporterons aux ganglions périphériques pourront donc être appliquées aux ganglions profonds.

Nous aurons par suite à étudier comment tout le système ganglionnaire réagit dans les infections qui déterminent chez les enfants la polyadénite chronique périphérique. Dans les infections microbiennes la polyadénite est-elle due à l'action directe du microbe sur le système ganglionnaire, à la présence du microbe dans le tissu du ganglion, ou au contraire cette polyadénite n'est-elle qu'une manifestation de la résistance générale de l'individu, dont tous les organes et en particulier les organes lymphatiques, sont mis à contribution pour résister à l'infection.

Dans la tuberculose en particulier, peut-on dire à coup sûr que la polyadénite implique lésion tuberculeuse du ganglion, invasion bacillaire de cet organe dans toutes ses unités périphériques, à l'aîne, à la région cervicale, à l'aisselle, où l'on trouve si nombreux les petits ganglions indurés ? Et quand ce fait se réalise, car nous

pouvons dire déjà qu'il se réalise dans certains cas, par quel mécanisme les bacilles pénètrent-ils dans les ganglions lymphatiques périphériques ?

Nous aurons à voir à cette occasion combien sont nombreuses et fréquentes les manifestations ganglionnaires de la tuberculose, et quelle place il faut donner à la polyadénite dans ces manifestations. Les formes de tuberculose ne sont pas indifférentes à cet égard.

Les mêmes recherches nous seront imposées pour les autres causes générales de polyadénite périphérique chronique. Après avoir étudié la tuberculose, nous étudierons à ce point de vue les dyspepsies gastro-intestinales et la syphilis héréditaire. Nous aurons ainsi examiné les trois grandes causes d'infections à allures chroniques de l'enfance. Ce sont elles qui nous ont paru surtout déterminer la polyadénite périphérique chronique généralisée. Nous terminerons par un chapitre sur les rapports qu'affecte cette polyadénite avec certaines maladies aiguës de l'enfance.

Avant d'entrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis de nous conformer aux précieuses traditions de l'Internat et d'offrir à nos maîtres nos remerciements et nos hommages.

Que M. le Dr Rigal, médecin de l'hôpital Beaujon, professeur agrégé à la Faculté, daigne nous permettre d'inscrire son nom en tête de ce travail. S'il trouve dans les idées que nous exprimons quelque reflet de son bel et précieux enseignement de chaque jour au lit du malade, nous y verrons une nouvelle marque de sa sympathie, et un nouveau trait s'ajoutera aux bienfaits nombreux qui nous unissent à lui par tous les liens de la reconnaissance et de l'affection.

M. le D^r Moizard, médecin de l'hôpital Trousseau, a été aussi pour nous le maître précieux et le conseiller affectueux. Son clair et brillant enseignement ne pouvait que nous séduire, et nous avons reçu de lui, nous l'espérons, une empreinte ineffaçable pendant notre année d'internat à l'hôpital Tenon. Nous prions notre cher maître, M. le D^r Moizard, d'accepter ici l'hommage de notre reconnaissance.

C'est sous la direction de M. le Professeur Grancher comme bénévole, stagiaire et externe, que nous avons fait le début de nos études médicales. Nous avons eu l'honneur de couronner ces études en passant notre dernière année d'Internat, grâce à la bienveillance d'un tel maître, dans son splendide service de la Clinique des Enfants-Malades. Nous y avons trouvé réunies toutes les ressources de l'hôpital et du laboratoire.

M. le Professeur Grancher nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Tant de marques de bonté et d'intérêt de sa part nous confondent et nous comblent à la fois, et augmentent nos sentiments si anciens de reconnaissance, de respect et de profonde affection.

Unissons ici au nom de M. le Professeur Grancher le nom de M. le D^r Marfan, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux. Nous avons déjà eu le bonheur de l'avoir comme maître pendant quatre mois à l'hôpital Necker comme suppléant M. le D^r Rigal, à titre de médecin des hôpitaux. Nous l'avons retrouvé avec la plus grande joie à la Clinique des Enfants-Malades comme suppléant M. le Professeur Grancher à titre de Professeur agrégé à la Faculté. C'est à lui que revient le principal mérite de ce travail. Il nous l'a inspiré ; il nous a guidé patiemment, et nous nous permettons de le dire, amicalement, dans chacune de nos recherches et dans chacune de nos observations cliniques.

L'honneur de ce travail doit donc lui revenir. Nous le lui retournons pleinement en le remerciant de sa direction aussi savante que bienveillante.

M. le Professeur Cornil, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe à l'hôpital Laënnec ; M. le D^r Brault, dont nous sommes l'élève au laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté, ont bien voulu nous donner de précieuses marques d'intérêt. Qu'ils veuillent bien accepter l'hommage de notre dévouement, et nous permettre longtemps encore de nous inspirer de leurs savants conseils.

C'est à M. le D^r Théophile Anger, qui nous a fait l'honneur de nous accepter comme élève dans notre première année d'Internat, c'est à M. le D^r Tuffier, que nous devons le complément de notions chirurgicales nécessaires à tout médecin. La sûreté de diagnostic et l'habileté opératoire, que tous les deux savent unir, nous sont de sûrs garants de la haute valeur de leur enseignement, et nous sommes fier de réclamer ici leur patronage.

Que nos autres maîtres dans les hôpitaux, M. le D^r Budin, dont nous avons eu le bonheur, étant interne provisoire, de suivre les si précieuses leçons dans son beau service d'accouchement de la Charité, M. le D^r Nicaise, M. le D^r Campenon, M. le D^r Brocq qui nous assista et nous encouragea dans une circonstance si pénible, M. le D^r Michaux, M. le D^r Ferrand, M. le D^r Dujardin-Beaumetz, M. le D^r Talamon, M. le D^r Chantemesse veuillent bien nous permettre de les remercier de leurs précieux conseils.

Nous prions M. le D^r Roux, chef de Service à l'Institut Pasteur, d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours reçu quand nous avons fait appel à ses lumières dans la science de la Bactériologie.

CHAPITRE PREMIER

Polyadénite périphérique chronique et tuberculose.

Il est certain que la polyadénite chronique se rencontre chez la plus grande partie des enfants atteints de tuberculose. Nous verrons plus tard cependant, qu'un certain nombre d'enfants, morts avec des lésions tuberculeuses généralisées, ne présentaient pendant la vie aucune trace de polyadénite ; les petits ganglions disséminés, indolents, roulant sous le doigt, ne se rencontraient pas chez eux. Il faut donc établir déjà à ce point de vue deux catégories d'enfants tuberculeux. Mais nous devons nous rappeler que l'inconstance d'un symptôme atténue simplement sa valeur, sans toujours la diminuer. Aussi la polyadénite chronique périphérique doit-elle avoir une place importante dans le cadre sémiotique de la tuberculose des enfants.

Il est une question qu'il est ici urgent d'aborder.

Faut-il considérer les petits ganglions indurés, caractéristiques de la polyadénite chronique comme appartenant au type des ganglions scrofuleux récemment admis encore par les auteurs. Avant d'aboutir à la caséification, lorsqu'ils doivent y aboutir, les ganglions scrofuleux sont eux aussi mobiles, durs, roulant sous la peau, et souvent disposés en pléiade comme les petits ganglions qui constituent la polyadénite chronique. Il y a certainement beaucoup d'analogie, à part peut-être le gonflement de volume, entre ces deux sortes de modifications ganglionnaires. Mais le mot

scrofule est aujourd'hui de moins en moins employé. Sous cette épithète on comprenait tant d'affections diverses. Jusqu'à la découverte du bacille de Koch, il était difficile de déterminer parmi ces affections celles qui se rapportaient certainement à la tuberculose. Pour les adénites en particulier, cliniciens et histologistes considéraient les moindres détails d'évolution et de structure pour différencier les adénites purement scrofuleuses des adénites tuberculeuses. Actuellement toute discussion est close à cet égard. Pour déterminer la lésion ganglionnaire, on cherche le bacille soit par l'examen histologique, soit par l'inoculation, et lorsqu'on a prouvé son existence, on dit que la lésion ressort de la tuberculose. Et la plupart des adénites que l'on considérait autrefois comme scrofuleuses, sont des adénites tuberculeuses, le bacille de Koch vient l'attester. M. le professeur Grancher qui avait déjà résolu la question par l'histologie pathologique dans le sens de la nature tuberculeuse de la scrofule (1), a aussi prouvé expérimentalement, l'un des premiers, que tuberculose et scrofule ne sont le plus souvent qu'une seule et même chose.

Nous chercherons nous aussi, pour caractériser les polyadénites chroniques périphériques, et pour les distinguer de toutes les autres adénites, scrofuleuses ou non, à démontrer la présence du bacille dans le tissu ganglionnaire. Nous aurons à nous demander cependant, dans la discussion de nos expériences et de nos examens histologiques, si la présence du bacille est toujours nécessaire pour dire que la lésion ganglionnaire dépend de l'infection tuberculeuse. Nous ne le croyons pas.

Beaucoup d'organes chez les tuberculeux présentent des altérations pour lesquelles il ne vient même pas à l'esprit de rechercher la présence directe des bacilles.

(1) GRANCHER. *Dictionnaire Dechambre*, art. scrofule.

Le foie, le rein, le cœur peuvent être diversement altérés et dégénérés. Leurs lésions tiennent alors souvent à des déviations fonctionnelles entraînées par l'infection tuberculeuse. Pourquoi n'en serait il pas ainsi pour les lésions du système ganglionnaire ? Les ganglions périphériques, comme les ganglions centraux, ont des fonctions importantes. Ces fonctions sont entravées, et dans certains cas plutôt exagérées, dans la lutte de l'organisme contre l'infection bacillaire.

Il en peut résulter des lésions ganglionnaires attribuables à cette seule modification fonctionnelle. Il ne faut donc pas demander, lorsqu'il y a altération de tout le système ganglionnaire périphérique ou central, dans un cas de tuberculose avérée, à toujours trouver le bacille dans le tissu du ganglion. Son absence n'implique pas forcément que la lésion ne dépend pas de l'infection tuberculeuse.

CHAPITRE II

La polyadénite chronique périphérique dans les différentes formes de la tuberculose.

Les formes de la tuberculose sont excessivement variées chez les enfants. Dans chacune de ces formes on peut rencontrer la polyadénite chronique périphérique, et nous en donnerons autant que possible des exemples. Des classifications nombreuses ont été faites de la tuberculose des enfants. La plupart de ces classifications ont été établies au point de vue clinique, et ont eu surtout pour but de rendre distinct chacun des types variés sous lesquels la tuberculose peut se présenter. Nous sommes loin de blâmer cette façon de faire. Il faut surtout chercher à guider le clinicien dans ses investigations, et dans un aussi vaste champ que celui de la tuberculose infantile les divisions multiples viennent forcément s'imposer.

Notre excellent ami Aviragnet a donné dans sa thèse, une classification complète de la tuberculose au point de vue de ses manifestations cliniques. Il adopte deux grands cadres, les tuberculoses généralisées, et les tuberculoses localisées (1).

Dans le premier cadre rentrent les tuberculoses généralisées aiguës, la tuberculose généralisée subaiguë, la tuberculose généralisée chronique ou tuberculose diffuse. Les tuberculoses généralisées aiguës se subdivisent en fièvre infectieuse-tuberculeuse subaiguë, en tuberculose généralisée aiguë mortelle, à forme de

(1) AVIRAGNET. *De la tuberculose des enfants*. Th. Paris, 1892.

fièvre typhoïde, de bronchite capillaire, etc., en typho-tuberculose de M. Landouzy, habituellement guérissable.

Dans le second cadre, celui des tuberculoses localisées, sont comprises les tuberculoses localisées à évolution rapide et les tuberculoses localisées à évolution lente. Les premières sont à forme de pneumonie ou à forme de broncho-pneumonie. Les secondes frappent isolément le poumon et la plèvre, ou les ganglions bronchiques, ou les organes du tube digestif (foie, péritoine), ou les méninges et le cerveau.

Le Dr Aviragnet, après avoir établi sa classification, remarque qu'il est exceptionnel de rencontrer une tuberculose absolument localisée chez l'enfant, et qu'il est de règle de trouver des lésions tuberculeuses dans plusieurs organes. La localisation prédominante dans un organe, les lésions plus anciennes que l'on y trouve par rapport aux lésions tuberculeuses voisines, autorisent à localiser dans cet organe la tuberculose.

Cette manière de voir nous semble la bonne, surtout si l'on envisage les manifestations symptomatiques de la tuberculose et leur mode de début.

Au point de vue des altérations ganglionnaires de la tuberculose, et de leur localisation sur le système ganglionnaire périphérique, nous nous occuperons uniquement des formes communes de la tuberculose chez les enfants. Parmi les formes généralisées nous retiendrons en première ligne la tuberculose diffuse, si commune dans le premier âge et que l'on peut appeler tuberculose généralisée, chronique, apyrétique de la première enfance. Cette forme est une des plus importantes au point de vue des manifestations ganglionnaires. Nous étudierons ensuite les formes généralisées aiguës, et parmi elles nous distinguerons surtout la granulie à forme typhoïde, la forme méningée, qui n'est autre que la

méningite tuberculeuse, la forme pneumonique, la forme broncho-pulmonaire.

Dans ces dernières formes les granulations tuberculeuses ou des lésions de tuberculose plus avancées existent toujours dans d'autres organes, mais la prédominance des symptômes soit généralisés comme pour la forme typhoïde, soit portant sur les organes spéciaux avec des manifestations diverses comme pour la forme méningée, cette prédominance est telle qu'un type morbide basé sur elle peut être facilement conçu, et est accepté par tous les cliniciens.

Les mêmes réflexions s'imposent pour la forme péritonéale de la tuberculose des enfants. On n'hésite pas à la caractériser de péritonite tuberculeuse, elle-même subdivisible en différentes variétés. Et à l'autopsie on trouve le plus souvent des lésions de tuberculose disséminées dans tous les autres organes.

Reste une forme localisée de la tuberculose qui certainement doit être considérée comme la plus commune des formes localisées. Nous voulons parler de l'adénopathie trachéo-bronchique. Il n'est presque pas un enfant tuberculeux dont on fasse l'autopsie sans trouver de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Et dans presque tous les cas la lésion tuberculeuse a semblé dormir en ce siège d'élection, elle s'y est lentement transformée, affectant soit la forme caséuse lente, soit la forme crétacée.

Après être restée à l'état latent pendant des mois et des années, c'est de là qu'elle est partie pour faire irruption dans tout l'organisme, et produire une des formes généralisées à localisation spéciale qui emporte le malade. Aussi pourrions-nous dire, transportant la loi de Louis chez l'enfant, et l'appliquant à un autre organe que le poumon, en l'atténuant : Avant quinze ans, lorsqu'il

il y a des tubercules dans un organe, il est exceptionnel qu'il n'en existe pas dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Dans toutes ces formes de tuberculose les ganglions périphériques reçoivent le plus souvent le contre-coup de l'infection tuberculeuse. L'agent de cette infection étant le bacille, qu'il nous soit permis d'ouvrir un paragraphe pour montrer de quelle façon il se diffuse dans les organes, en particulier dans les organes lymphatiques, et par quel mécanisme l'infection est produite.

CHAPITRE III

Des modes de diffusion du bacille de la tuberculose dans l'organisme.

Les voies de pénétration du bacille de la tuberculose chez l'enfant sont la voie pulmonaire, la voie intestinale et bucco-pharyngée, et dans certains cas exceptionnels la voie cutanée. On connaît quelques exemples vraisemblables de pénétration par la voie placentaire dans des cas de tuberculose congénitale.

C'est par la muqueuse pulmonaire que se fait le plus souvent l'introduction du bacille dans l'économie. Le bacille arrive à la surface de cette muqueuse apporté par les poussières desséchées des crachats des phtisiques.

Pour se convaincre de la fréquence de pénétration par la voie pulmonaire chez l'enfant, il suffit de se rappeler combien sont communes dans les autopsies les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. On trouve la tuberculose des ganglions bronchiques même chez les enfants du premier âge. Nous avons pu constater assez souvent ce fait dans nos autopsies de la crèche des Enfants-Malades.

Enguelné (1) dans une statistique sur la fréquence de la tuberculose des nouveau-nés trouva la tuberculose 14 fois sur 120 cas, chez des enfants de 5 jours à 8 mois dont il a pu faire l'autopsie, c'est-à-dire dans 17 0/0 des cas. Sur l'ensemble de ces cas de tuberculose le bacille existait dans le poumon dans la proportion

(1) ENGUELNÉ, Communication préventive. *Vratch*, 1892, n° 18, p. 462.

de 93 0/0, et dans chacun des cas les ganglions bronchiques étaient atteints. Aucun cas de tuberculose n'existait avant l'âge de 2 mois et 4 jours.

La fréquence des inflammations de l'appareil respiratoire chez les enfants, la provocation de ces inflammations par les maladies qui leur sont habituelles, comme la rougeole et la coqueluche, ne sont certainement pas sans favoriser la pénétration du bacille à travers l'épithélium pulmonaire.

Mais il ne faut pas croire qu'une lésion primitive de l'épithélium soit nécessaire pour que la production du bacille puisse se produire. L'expérimentation a prouvé à Cornet (1) et à Dobroklowsky (2) que le bacille de Koch pouvait traverser des couches épithéliales saines, comme celle de la conjonctive, des fosses nasales ou de l'intestin, sans aucune altération des éléments épithéliaux. Et l'épithélium pulmonaire est assez ténu pour que l'on puisse admettre qu'il sera facilement traversé par le bacille sans aucune lésion primitive aidant la pénétration.

Lorsque le bacille pénètre par l'intestin, nous pouvons faire les mêmes considérations. Dobroklowsky a du reste prouvé ici directement qu'il pouvait passer sans léser la muqueuse intestinale.

Dans les cas exceptionnels où le bacille pénètre chez l'enfant à travers la peau, il faut une lésion primitive. Les érythèmes si fréquents chez les [nouveau-nés, soit de la région fessière, soit du scrotum, lui donnent de faciles portes d'entrée.

La voie bucco-pharyngée peut aussi bien s'y prêter ; les stomatites les gingivites, ne sont pas accidents rares dans l'enfance. Reste enfin la voie placentaire. Quelques faits notoires de péné-

(1) CORNET, Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses, *Centralblatt für Chir.*, n° 29, 1889.

(2) DOBROKLOWSKY, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

tration par cette voie ont été signalés dans la tuberculose congénitale (Charrin, Merkel, Jacobi, Sabouraud, Aviragnet).

Quoiqu'il en soit, voyons ce que devient le bacille tuberculeux lorsqu'il a traversé les tissus de revêtement. Nous prenons comme exemple la pénétration la plus fréquente, celle par l'épithélium pulmonaire.

Il n'est pas impossible que le bacille passe directement dans le sang à travers la paroi des capillaires du poumon. Mais il semble qu'il passe plus facilement dans le courant lymphatique, au moins chez l'enfant.

Lorsqu'il a traversé la couche épithéliale, qu'il a été absorbé par les voies lymphatiques, il suit le plus souvent le cours naturel de la lymphe, et il est apporté jusqu'aux ganglions lymphatiques.

Dans certains cas il peut proliférer dans le tissu ganglionnaire, tuberculiser ce tissu, sans qu'aucun tubercule ne soit antérieurement développé dans le poumon. Le fait est certainement rare. Des exemples probants en ont été donnés.

Laennec (1) l'indiquait déjà dans la phrase suivante : « La tuberculose peut commencer par les ganglions lymphatiques et le poumon n'être que postérieurement atteint ». Quinquaud (2) le signale dans sa thèse d'agrégation, quand il parle de tuberculose primitive des ganglions, tuberculose de date ancienne, s'accompagnant de granulations tuberculeuses récentes dans le poumon. William P. Northrupp (1891) fait un travail sur la tuberculose primitive des ganglions bronchiques, et donne des exemples qui paraissent probants, dans lesquels la tuberculose était restée li-

(1) LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*.

(2) QUINQUAUD, Thèse d'agrégation, 1883.

mitée à ces ganglions et n'atteignait aucun autre organe (1).

M. Queyrat dans sa thèse (1886) avait déjà cité un fait analogue. Nous-même avons souvent dans nos autopsies d'enfants, rencontré des exemples de transformation caséuse ou de transformation crétacée des ganglions bronchiques, de date forcément ancienne, accompagnées de lésions granuleuses de récente origine. Aviragnet cite des faits de même ordre dans sa thèse.

Dans une de nos observations personnelles, l'observation XIII du présent travail, la tuberculose est restée limitée aux ganglions bronchiques, ne s'est étendue à aucun autre organe, et l'enfant a succombé à une bronchopneumonie double non tuberculeuse.

Aussi nous semble-t-il difficile d'admettre sans réserve la loi de Parrot qui a voulu établir que toute adénopathie tuberculeuse relève d'une lésion similaire de l'organe d'où partent les ganglions tuberculeux.

Que le poumon soit ou ne soit pas infecté primitivement, étudions ce qui peut arriver lorsque le bacille a pénétré dans les ganglions bronchiques. Il peut arriver d'abord que des lésions tuberculeuses se développent dans les ganglions qui ont été envahis. C'est ce qu'il est facile de constater tous les jours par l'examen clinique et les autopsies. Mais il se peut aussi que les bacilles séjournent dans le tissu ganglionnaire sans y produire de lésions. La constatation d'un tel fait, qui étonne de prime abord, a été faite par Pizzini (2). Cet auteur a cherché systématiquement si les ganglions lymphatiques d'individus non tuberculeux, ayant succombé à une maladie aiguë ou à un accident, contenaient le bacille de Koch.

(1) WILLIAM NORTHRUPP, Tuberculosen in children. Prima infection in bronchial Lymphnodes *New-York medical Journal*, 21 février 1891.

(2) PIZZINI, *Riforma medica*, octobre 91.

Sur 30 sujets morts de cette façon, et qui ne présentaient aucune lésion manifeste de tuberculose, il a inoculé à des cobayes les ganglions lymphatiques péribronchiques, les ganglions mésentériques et cervicaux, sains d'apparence. Et 12 fois sur les 30 expériences, les cobayes sont devenus tuberculeux. Il peut donc arriver que le bacille existe dans l'organisme et en particulier dans les ganglions lymphatiques sans se manifester par aucune réaction sur les tissus. Et ce fait se verrait chez des individus prétendus indemnes de tuberculose dans l'énorme proportion de 40 0/0.

Pizzini a fait ses expériences sur des ganglions d'adultes. Rien n'empêche d'admettre que la même constatation eût pu être faite chez des enfants.

Les bacilles existent donc à l'état latent dans l'intimité du ganglion lymphatique. Qu'une circonstance favorable se présente, que la résistance devienne moindre, ils y peuvent facilement pulluler.

L'invasion microbienne peut se localiser d'abord aux ganglions. Pour les ganglions du médiastin elle donnera la forme la plus commune d'adénopathie trachéo-bronchique, qui est la tuberculose de ces ganglions. Nous faisons encore remarquer ici qu'il est bien rare qu'on ne trouve pas de ganglions caséeux du médiastin chez les enfants tuberculeux. Il est bien probable que c'est souvent de ce foyer central de culture que partent les bacilles pour faire irruption dans l'organisme lorsque l'extension ou la généralisation de la tuberculose se produisent.

Partis de leur centre de production, voyons ce que deviennent les bacilles.

Les bacilles peuvent rester confinés dans le système lymphatique, et infecter seulement ce système, ou au contraire entrer

rapidement dans la circulation sanguine. Suivant la voie qu'ils prennent, les effets produits sont bien différents.

Lorsque la propagation ne se fait encore que par la voie lymphatique, elle se fait de proche en proche, et les ganglions voisins peuvent ainsi se prendre consécutivement. Les bacilles suivent le cours de la lymphe. Il se passe alors quelque chose d'analogue comme marche de l'infection, à ce que M. Arloing (1) a constaté expérimentalement chez le cobaye.

D'après cet auteur la voie lymphatique est la voie de prédilection du virus tuberculeux chez le cobaye. Lorsqu'on inocule un cobaye à la cuisse avec de la tuberculose humaine, les ganglions de la cuisse inoculée commencent à se tuméfier, puis les ganglions sous-lombaires du même côté se prennent, tandis que tout le système lymphatique du côté opposé reste absolument sain. La rate se prend ensuite entre le 22^e et le 25^e jour, en même temps que le ganglion rétro-hépatique, puis la généralisation se fait.

Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant, mais il conserve ses mêmes caractères de régularité et d'unilatéralité. Le ganglion préauriculaire du côté inoculé est d'abord atteint, puis le ganglion préscapulaire correspondant, enfin les poumons et les ganglions bronchiques.

Somme toute chez le cobaye la tuberculose reste longtemps localisée au système lymphatique. Elle l'envahit lentement et méthodiquement, partant du point d'inoculation, pour remonter en suivant le cours de la lymphe. Mais en remontant le cours de la lymphe, il arrive un moment où les bacilles se trouvent projetés dans la circulation sanguine par les gros canaux lymphatiques,

(1) ARLOING, *Leçons sur la tuberculose*, 1892.

qui eux-mêmes aboutissent au système veineux. A partir de ce moment la tuberculose se généralise. Les bacilles emportés par le courant sanguin peuvent se disséminer dans tout l'organisme.

La même chose se passe chez l'enfant. La tuberculose, après la pénétration du bacille à travers les muqueuses pulmonaire et intestinale, se localise d'abord au système lymphatique correspondant. Elle subit pour ainsi dire un premier stade, qui peut être prolongé, et que nous appellerions volontiers *stade lymphatique*. Il arrive même qu'elle ne s'étend pas plus loin.

Cette tuberculose ganglionnaire peut rester localisée, on peut même croire qu'elle est guérie. Mais vienne une circonstance quelconque de débilitation, un simple refroidissement, une rougeole, une coqueluche, la culture bacillaire qui couvait silencieusement dans le ganglion, subit une sorte d'action intensive, ou peut-être devient plus virulente. Alors elle ne reste plus localisée, la migration bacillaire se produit, et le sang est bientôt infecté par la grande veine lymphatique et le canal thoracique.

Comme moyen de généralisation Ponfick a signalé la présence de tubercules dans les parois du canal thoracique de l'homme. Il y aurait là de véritables centres émissifs, capables de verser dans le torrent circulatoire un nombre considérable de bacilles et d'occasionner des généralisations foudroyantes.

Comment se produit cette tuberculisation des parois du canal thoracique ?

Pour Weigert (1), l'invasion du canal thoracique, la production de foyers tuberculeux dans ses parois se fait moins souvent par ses vaisseaux afférents et par l'apport des bacilles à l'intérieur des globules blancs, que par contiguïté. Les masses gan-

(1) WEIGERT, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. 21, 1884.

glionnaires tuberculisées du médiastin, la plèvre voisine peuvent infecter par contact la paroi du canal thoracique qui se trouve ainsi directement atteinte.

Weigert admet ce même mécanisme du contact pour la propagation de la tuberculose aux centres nerveux. Les gaines lymphatiques qui entourent les nerfs du médiastin seraient directement infectées, et le bacille progresserait ensuite le long de ces gaines pour atteindre le cerveau.

Cette dernière hypothèse nous semble peu probable au moins chez les enfants. Si cette voie de propagation le long des gaines lymphatiques nerveuses était ainsi praticable, le bacille se trouverait transporté directement du médiastin au cerveau sans s'irradier en aucun autre sens, et les granulations tuberculeuses devraient rester limitées aux méninges, sans atteindre en même temps, ni le poumon, ni le foie, ni la rate. Or il suffit d'avoir fait quelques autopsies de méningite tuberculeuse, pour savoir que l'on peut considérer presque comme une règle, dans chacune d'elles, l'invasion totale de l'organisme par l'infection bacillaire. Mais chez l'enfant les symptômes prédominants de l'infection ont porté sur le système cérébral, et l'on a dû cliniquement caractériser cette infection du nom de méningite tuberculeuse, bien que les autres organes aient été simultanément atteints. Aussi nous semble-t-il que la voie sanguine est dans ce cas la voie presque obligatoire de l'infection.

Il est du reste prouvé par des observations déjà nombreuses, que dans tous les cas de tuberculose généralisée, l'infection se produit par la voie sanguine. Villemain (1) avait déjà mis en lumière l'existence de cette infection sanguine dans ses études sur

(1) VILLEMAIN, *Etudes sur la tuberculose*, Paris, 1868.

la transmission expérimentale de la tuberculose. Virchow, Weigert, Weichselbaum en ont donné des preuves au point de vue histologique et bactériologique (1). M. Charles Ettlinger dans sa thèse récente (2) rapporte longuement les observations de ces auteurs, et il remarque avec raison que la tuberculose peut être considérée comme une lésion locale, tant qu'elle reste cantonnée dans le système lymphatique. Vient-elle à envahir le système sanguin, elle donne lieu à la généralisation, ou au moins à la diffusion dans certains organes et en particulier dans le poumon. Chez les enfants la généralisation est fréquente.

Cette façon de voir nous semble devoir être pleinement acceptée. Comme mode de tuberculose locale, M. Mauclore dans son travail sur les ostéo-arthrites tuberculeuses (3) a pu même étendre aux tuberculoses osseuses et articulaires cette conception du rôle du système lymphatique dans la propagation de la tuberculose. Il a considéré que la moëlle osseuse et les synoviales articulaires n'étaient qu'une dépendance du système lymphatique, et qu'à ce titre les éléments lymphatiques devenaient pour elles le plus souvent les agents vecteurs de la tuberculose. Tant que la tuberculose reste localisée au système osseux et articulaire, on pourrait donc la considérer comme rentrant dans le cadre des tuberculoses à origine lymphatique. La généralisation ou l'extension à des organes éloignés vient-elle à se produire, partant des foyers osseux ou articulaires, on doit admettre que l'infection, quittant la voie lymphatique, s'est diffusée par la voie sanguine.

(1) WEICHSELBAUM, *Wien. med. Woch.*, 1884, n° 12.

(2) CHARLES ETTLINGER, *Passage des microbes dans le sang*. Th. Paris, 1893.

(3) MAUCLAIRE, *Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses*, Th. Paris, 1893.

Dans les observations qui vont suivre nous aurons à tenir grand compte de l'infection sanguine. Dans la plupart de nos autopsies il s'agira de tuberculose avec lésions diffuses. Nous devons donc admettre comme possible dans chacune d'elles l'existence de bacilles dans la circulation sanguine.

Nous avons constaté le plus souvent pendant la vie dans ces cas de tuberculose, l'existence de la polyadénite chronique périphérique. A l'autopsie, en examinant les ganglions périphériques nous n'y avons qu'exceptionnellement rencontré des lésions tuberculeuses. Et cependant dans certains cas où ces lésions n'existaient pas apparemment, l'inoculation des ganglions aux cobayes a produit de la tuberculose.

Nous croyons pouvoir expliquer ce fait, de prime abord contradictoire, en nous rappelant les lois de l'infection tuberculeuse. Il s'agissait de cas de tuberculose diffuse ou de tuberculose généralisée. Il existait par conséquent de l'infection sanguine, et les ganglions périphériques engorgés contenaient des bacilles qui leur étaient apportés par le courant sanguin. La lésion tuberculeuse n'avait pas pour cela forcément évolué dans leur tissu. Mais ils étaient tout prêts à la subir.

CHAPITRE IV

Polyadénite chronique périphérique et tuberculose diffuse des jeunes enfants.

La tuberculose affecte souvent chez les tout jeunes enfants des allures spéciales. Elle est telle dans la première enfance, et l'on peut dire chez presque tous les enfants au-dessous de cinq ans, qu'elle mérite d'être classée comme une forme toute particulière. On la trouve signalée avec plus ou moins de netteté dans les ouvrages classiques de Rilliet et Barthez, de Bouchut, de Hénoc, de Cadet de Gassicourt, Toutefois elle n'a été établie sous forme de type bien défini que dans ces dernières années. Les travaux de Legroux, de Landouzy et de Queyrat l'ont mentionnée sous différents points, Aviragnet lui a consacré un chapitre dans sa thèse, et a mis en lumière chacun de ses caractères. Notre maître le D^r Marfan, dans une leçon publiée dans la *Semaine médicale* (1) en définit nettement l'aspect symptomatique, et met en relief ses points cardinaux. Nous ferons à sa leçon des emprunts d'autant plus importants, que nous continuerons l'histoire clinique du petit malade qu'il a présenté comme type de cette forme de tuberculose.

Les jeunes enfants frappés de cette forme spéciale de tuberculose n'ont pas plus de cinq ans. Ils ont ordinairement de quinze

(1) MARFAN. Tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge. *Semaine médicale*, n° 64, décembre 92.

mois à trois ans. Mais les nourrissons eux-mêmes en peuvent être atteints.

Avec M. Marfan nous diviserons l'évolution morbide en trois périodes : la période de début qui est très courte ; la période d'état qui est souvent très longue et dure de longs mois ; la période des accidents terminaux qui peut ne durer que quelques heures.

C'est à l'occasion d'une bronchite fébrile ou d'une broncho-pneumonie, soit spontanées soit consécutives à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe, qu'éclate la maladie.

Mais les symptômes de bronchite durent peu. Ils paraissent s'atténuer ou disparaissent. Malgré cela une cachexie rapide s'établit.

Dans d'autres cas le début est insidieux, aucun accident ne le signale. Enfin il se peut que le premier accident constaté soit une diarrhée fébrile passagère, comme dans l'observation déjà donnée par M. Marfan et que nous poursuivons.

Quel que soit le mode de début, l'aspect à la période d'état est toujours le même. L'enfant est avant tout un enfant cachectique. L'amaigrissement est extrême, les membres sont décharnés, la peau flasque et ridée est collée sur les os. On retrouve souvent chez ces petits enfants les longs cils, le développement exagéré du système pileux, caractéristiques de la tuberculose. De petits poils ténus, mal teintés, peuvent couvrir en particulier la région dorsale.

Le visage est fatigué et souffreteux, l'aspect craintif est ordinaire. Les yeux peuvent avoir un certain éclat.

A ce tableau général de cachexie il faut joindre quelques grands symptômes. La rate est hypertrophiée, le foie est volumineux, déborde les fausses côtes de quelques travers de doigt (Landouzy, Médail, Aviragnet).

De plus on trouve toujours de l'*adénopathie périphérique généralisée*. C'est ici qu'elle est typique, comme l'a décrite M. Legroux. Les ganglions sont petits, indurés, ils roulent sous le doigt comme des grains de plomb dans tous les carrefours lymphatiques, aux aînes, aux aisselles, dans la région cervicale. Parfois même, surtout dans la région cervicale, ils se dessinent sous la peau en petits chapelets, et l'on peut les voir à distance. Ce dernier détail ne peut être observé que dans les cas d'amaigrissement extrême.

Enfin la tuberculose généralisée des jeunes enfants est apyrétique. Cela ne veut pas dire qu'une poussée de fièvre ne puisse se produire de temps en temps. A des intervalles ordinairement éloignés les petits malades ont des symptômes de congestion autour de leurs tubercules. Alors se produit une élévation de température qui ne s'éteint qu'avec la poussée congestive. Le fait s'est produit à plusieurs reprises chez le petit malade dont nous relatons plus loin l'observation.

Mais la tuberculose est apyrétique en ce sens qu'elle ne s'accompagne pas des variations presque journalières de température qui sont l'apanage des formes habituelles de la phtisie. Dans la tuberculose diffuse des jeunes enfants, des semaines se passent sans exacerbation fébrile.

Du côté de la poitrine on ne trouve parfois presque rien. Le plus habituellement il existe une adénopathie trachéo-bronchique manifeste. De temps en temps on peut percevoir des râles de bronchite soit aux sommets, soit aux bases. Ces râles disparaissent bientôt pour revenir plus tard. Une dyspnée légère, une petite toux sèche peuvent coexister. Il est exceptionnel qu'une zone de submatité puisse être perçue à la surface du poumon. Ou cela se produit à l'occasion d'une poussée de broncho-pneumonie.

Les troubles digestifs sont très variables. Souvent ils n'existent pas. Il est toutefois une particularité qui ne manque pas d'attirer l'attention. Les petits malades sont d'une voracité extrême. Ils mangent ou boivent avec avidité et le plus souvent de façon goulue.

Cependant la cachexie reste extrême. Malgré cette surabondance alimentaire l'amaigrissement peut devenir squelettique, et les petits malades succombent soit sans réaction, soit à l'occasion d'une broncho-pneumonie. Des accidents méningitiques peuvent aussi terminer la scène ou une adénopathie trachéo-bronchique à marche rapide.

Dans certains cas, surtout si les enfants ont plus de 3 ans, les lésions pulmonaires prennent le dessus et peuvent aboutir au ramollissement.

Mais une amélioration prolongée, nous n'osons pas dire la guérison, peut se produire. Sous l'influence d'un traitement bien dirigé, consécutivement surtout à la régularisation de l'alimentation, les petits malades peuvent reprendre au moins momentanément un aspect de santé relative. Le petit malade dont nous relatons ci-dessous l'observation, et que M. Marfan a présenté dans sa leçon du mois de novembre 1892, se trouve encore à la salle Bouchut. Il garde sa polyadénite périphérique, toujours facilement appréciable, il garde son adénopathie trachéo-bronchique, son foie et sa rate restent gros. Mais l'état général s'est considérablement amélioré. Nous n'avons plus l'enfant flasque et ridé du moment de l'entrée (5 août 1892). Les joues sont devenues rosées, les petits membres sont gras et potelés. L'intelligence seule, malgré les efforts de tout le personnel hospitalier, qu'intéresse cet enfant tant de fois condamné à mort, reste à peu près éteinte. Mais ce dernier point n'est qu'accessoire dans la question qui

nous occupe. Voici l'observation de ce petit malade, dont nous prenons le début dans la leçon de M. Marfan, et que nous complétons.

OBSERVATION I.

Tuberculose diffuse du jeune âge accompagnée de polyadénite chronique périphérique.

L'enfant Armand M., âgé de 17 mois, entre le 5 août 1892 salle Bouchut, hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Professeur Grancher. Son père et sa mère paraissent bien portants. Il a une sœur de 4 ans, également bien portante.

Il est né à terme. L'accouchement a été normal. Il a été élevé à la campagne jusqu'à l'âge de seize mois. Au commencement de juillet 1892 il a été atteint de diarrhée et de fièvre ; ces troubles ont disparu sous l'influence de traitement. Mais il en est resté comme trace une éruption particulière des fesses, des papules post-érosives. Depuis cette atteinte de diarrhée, quoique l'enfant s'alimente fort bien et ne présente pas de troubles digestifs, il maigrit tous les jours, il tousse de temps en temps ; c'est pour cette raison qu'on nous l'a conduit le 5 août 1892.

Dès le premier examen, on fut d'abord frappé de l'amaigrissement de l'enfant. Il avait les membres décharnés et flétris, le teint pâle, la peau sèche et écailleuse, les cils longs et noirs, les yeux brillants, les pommettes saillantes.

Il ne parlait pas et ne marchait pas, malgré son âge, 17 mois.

L'auscultation révélant des râles sibilants discrets, disséminés dans toute la poitrine, on pensa d'abord qu'il pouvait s'agir de bronchite simple chez un enfant cachectisé par des troubles digestifs antérieurs.

Mais deux signes firent rejeter ce simple diagnostic. L'enfant portait dans les régions cervicales, axillaires et inguinales, des ganglions lymphatiques durs, petits, mobiles, indolents, donnant à la palpation la sensation de grains de plomb disséminés sous la peau et de volume variable ; en un mot il était frappé d'adénopathie périphérique généralisée.

De plus la rate paraissait notablement hypertrophiée. On pensa donc

que l'enfant devait être considéré comme tuberculeux. Un peu de bronchite survient. Traitement : application révulsive, sirop iodo-tannique.

Quelques jours après l'enfant ayant été repris de diarrhée, on lui donne du calomel.

La bronchite et la diarrhée disparaissent.

Toutefois la cachexie continue. L'enfant est d'une voracité extrême. Il ne vomit pas, n'a plus de diarrhée. Malgré cela l'amaigrissement devient extrême.

Le 12 octobre on voit apparaître de l'œdème des pieds et des mains.

Quelques jours après l'enfant est pris de vomissements prolongés. On parvient à les arrêter.

Le 3 novembre les vomissements reparaissent. — L'état général s'était un peu amélioré depuis quelques jours.

5. — L'enfant est pris de toux coqueluchoïde. A l'examen on trouve de la matité interscapulaire et un souffle très fort au niveau du hile pulmonaire. On porte le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

On entend de plus au sommet du poumon droit des râles sous-crépitants fins et discrets. On craint l'envahissement du poumon par l'infection tuberculeuse.

L'enfant prend par jour deux cuillerées à café de sirop iodo-tannique.

Quelques jours après on voit disparaître l'œdème des mains et des pieds, les signes d'adénopathie trachéo-bronchique s'atténuent, les râles sous-crépitants du sommet droit ne sont plus perçus. Le poids du corps augmente un peu.

Pendant tout ce temps, depuis le jour d'entrée de l'enfant, il y a eu apyrexie complète. La température prise matin et soir dans le rectum ne s'est pas élevée au-dessus de la normale.

19. — L'enfant a des alternatives de diarrhée et de constipation.

22. — On constate dans la poitrine des râles de bronchite diffus.

23. — Les râles persistent. On constate que la rate est toujours grosse, que la polyadénite périphérique garde les mêmes caractères.

Les jours suivants les symptômes de bronchite disparaissent.

Décembre. — L'enfant reste dans le même état. La boulimie est tou-

jours persistante. Il n'y a ni diarrhée ni constipation. Rien à l'auscultation. Matité interscapulaire toujours la même.

26. — Élévation de la température, 38°. L'enfant paraît plus souffrant, devient pleurard. Il est atteint d'un rash rubéoliforme qui disparaît au bout de deux jours.

10 janvier 1893. — Nouvelle élévation de la température. Nouveau rash, qui disparaît également en deux jours.

Février. — L'état général de l'enfant est meilleur. Il engraisse.

Mars. — Le bon état général se maintient. L'enfant a repris des forces. Il mange et digère bien. Mais il se refuse complètement à marcher. Il n'articule aucun mot, pas plus qu'au moment de son entrée à l'hôpital.

10. — La bronchite reparaît. L'enfant tousse, il est agité. On perçoit des râles sonores de bronchite. Les signes d'adénopathie trachéo-bronchique sont les mêmes. La rate est toujours grosse. Un peu de diarrhée. Disparition des symptômes de bronchite et de diarrhée les jours suivants.

18 avril. — Nouvelle poussée de bronchite, qui dure quelques jours. La rate est toujours grosse, le foie est normal.

Mai. — L'enfant tousse un peu. Mais l'état général est devenu bon.

16 juin. — La température s'élève à 39° le soir. L'enfant est inquiet. La toux coqueluchoïde le reprend. On ne trouve pas de râles dans la poitrine. Diarrhée.

19. — La diarrhée a diminué. L'enfant est toujours angoissant. Il a un peu maigri. Le 18 au soir, température, 39°5.

5 juillet. — L'enfant est remis. Il a seulement maigri. Il tousse encore de temps en temps.

12. — Nouvelle poussée fébrile. L'enfant tousse peu. Il pleure presque constamment. Il est en pleine dentition. Diarrhée.

Disparition rapide de ces accidents dans les jours qui suivent.

Août. — L'enfant va très bien. Il mange bien, n'a plus de diarrhée. De temps en temps toutefois, la température monte d'un degré le soir.

20. — Petit abcès du cuir chevelu.

Septembre. — Rien de nouveau. Le bon état général se maintient. L'enfant recommence à engraisser.

Octobre. — Même état.

24 novembre. — Après deux mois d'apyrexie, l'enfant subit de nouveau de petites poussées fébriles. Il a 38°. Il tousse, est oppressé. Il a une rhinite assez intense. Les signes anciens d'adénopathie trachéo-bronchique sont persistants.

27. — La température s'est élevée hier soir à 39°. On trouve à la base du poumon gauche des signes de broncho-pneumonie, matité, râles muqueux et râles crépitants, respiration rude et soufflante. La matité inter-scapulaire est de plus en plus nette.

29. — La température est redevenue normale. Les râles crépitants et sibilants sont disséminés dans le poumon gauche, en avant et en arrière.

Décembre. — Il ne persiste que les symptômes de tuberculose médiastine.

26. — Nouvelle poussée de broncho-pneumonie avec de la matité en arrière, des râles fins de congestion disséminés surtout à gauche en arrière dans tout le poumon. La température s'est élevée à 40°.

Cataplasmes sinapisés. Potion à l'acétate d'ammoniaque.

Les symptômes de broncho-pneumonie disparaissent au bout de quatre jours.

Janvier 1894. — Depuis le 1^{er} janvier la température est devenue normale. La submatité persiste dans l'espace inter-scapulaire. Elle est surtout accentuée à gauche. Au sommet gauche et au hile gauche en arrière la respiration est soufflante.

La rate reste grosse. L'adénopathie périphérique est toujours facilement perceptible et reste généralisée. Le foie est devenu gros.

Les fonctions digestives sont bonnes. L'enfant a pris des couleurs rosées qui font mieux augurer de l'avenir.

Février. — Le bon état se maintient.

Nous avons tenu à donner en détail l'observation de cet enfant, que nous avons pu suivre jour par jour pendant une année entière, et que M. Marfan a présenté volontiers pendant l'année aux visiteurs de la clinique comme le prototype de la tuberculose des enfants du premier âge.

La polyadénite chronique périphérique constitue chez lui un phénomène saillant. Nous le rapprocherons de l'hypertrophie de la rate constatée dès le début, et de l'hypertrophie du foie qui n'a attiré l'attention que plus tard, mais qui est aujourd'hui très manifeste.

En même temps existe une adénopathie trachéo-bronchique certaine. Quant aux lésions qui peuvent exister dans le poumon, sont-elles sûrement d'ordre tuberculeux, il est difficile de le dire. Il est probable toutefois que les poussées congestives qui se produisent de temps en temps dans l'arbre respiratoire, évoluent autour de tubercules. Mais les grands phénomènes qui se maintiennent, et que l'on a pu constater dès le début comme aujourd'hui, sont la polyadénite périphérique, l'hypertrophie de la rate, l'adénopathie trachéo-bronchique. On peut y ajouter actuellement l'hypertrophie du foie.

Il est vraisemblable d'admettre chez cet enfant, vu ce que nous savons de la tuberculose des ganglions du médiastin, que l'adénopathie trachéo-bronchique joue chez lui le rôle principal dans l'infection bacillaire.

Et de ce centre de culture, partent sinon les bacilles de Koch eux-mêmes, au moins leurs toxines qui vont infecter tout son organisme. Mais l'enfant n'est pas sans réagir. Nous en prenons comme preuve l'hypertrophie des grands centres de fabrication de globules blancs, la rate, le foie, les ganglions périphériques et aussi les ganglions centraux.

Ces organes, au moment actuel de la maladie, sont-ils eux-mêmes tuberculisés ? L'affirmer serait difficile. Lorsque l'enfant succombera, s'il succombe, il est bien probable qu'on trouvera des tubercules dans son foie, dans sa rate et peut-être aussi dans ses ganglions périphériques. Mais nous ferons remarquer que

lorsqu'il y a ainsi généralisation de la tuberculose chez les enfants, les lésions que l'on trouve dans le foie et dans la rate, et quelquefois dans les ganglions périphériques, consistent généralement en granulations de récente origine. Nous croyons que dans toute une phase de la maladie, celle à laquelle nous assistons actuellement chez notre petit malade, la tuberculisation de ces derniers organes se prépare. Pendant toute cette période il y a chez eux exagération fonctionnelle pour lutter contre l'infection. De cette exagération fonctionnelle découle leur hypertrophie. La polyadénite périphérique vient ainsi se mettre sur le même plan que l'hypertrophie de la rate et l'hypertrophie du foie. L'infection a-t-elle le dessus dans la lutte, les bacilles peuvent proliférer à leur aise dans chacun de ces organes, et les lésions tuberculeuses s'y établissent.

Nous ne voulons pas dire par là que pendant toute la période d'état de la tuberculose diffuse des jeunes enfants on ne peut rencontrer de bacilles dans les ganglions périphériques. L'infection sanguine peut exister longtemps avant les derniers jours, et des bacilles partis du foyer central de tuberculose, peuvent être apportés, même dans des organes aussi périphériques que les ganglions de l'aîne et de l'aisselle. Mais l'apport des bacilles n'entraîne pas forcément l'apparition des lésions tuberculeuses. L'observation suivante dans laquelle un ganglion de l'aîne a été inoculé au cobaye en établira la preuve.

OBSERVATION II

Tuberculose diffuse. Polyadénite périphérique chronique.

Inoculation d'un ganglion de l'aîne au cobaye.

La nommée H. Georgette, âgée de 3 ans, entre le 27 février 1893, salle Parrot, lit n° 17, dans le service de M. le professeur Grancher.

Antécédents héréditaires. — Père de 32 ans, tuberculeux depuis 2 ans.

Mère bien portante.

Six frères et sœurs. Deux sont vivants, les autres sont morts de bronchites ou de convulsions.

Antécédents personnels. — Elevée six mois au sein, ensuite au biberon.

Coqueluche à l'âge de un an, durée 4 mois.

Rougeole il y a trois semaines.

Avant la rougeole l'enfant avait déjà de la bronchite depuis environ quatre mois. Elle toussait beaucoup, ne voulait pas manger.

Pas de diarrhée ni de vomissement.

Etat actuel. — Nous nous trouvons en présence d'un enfant pâle, amaigrie, à la sclérotique bleutée, aux longs cils.

Elle présente de l'adénopathie périphérique généralisée (aines, aisselles, nuque).

Du côté des poumons il y a en avant au sommet du poumon gauche de la matité, du souffle, et des râles fins.

En arrière dans les deux poumons il y a des râles nombreux, plus accentués aux sommets, où ils sont plus fins.

On note de la matité dans l'espace interscapulaire au niveau du hile.

La rate est augmentée de volume.

On porte le diagnostic de tuberculose diffuse, ayant évolué depuis quatre mois, et s'étant exagérée à la suite de la rougeole. Les manifestations pulmonaires sont actuellement prédominantes. La maladie évolue rapidement. Des symptômes pulmonaires de caséification et de ramollissement se produisent. La cachexie ne tarde pas à s'établir. L'enfant a de temps en temps le soir des poussées fébriles.

Mort le 24 mars, un mois après l'entrée de l'enfant.

Autopsie. — Au sommet du poumon gauche, on trouve de petites cavernes multiples. Au sommet du poumon droit existe une caverne unique. De l'infiltration caséuse est disséminée dans les deux poumons surtout à droite.

Les ganglions du médiastin sont augmentés de volume. La plupart

sont caséifiés. L'un d'eux situé au voisinage de la bronche gauche a subi la transformation crétacée.

Le foie est très gros. Il ne contient pas de tubercules.

La rate est grosse. Elle est semée de quelques granulations grises. On en trouve également dans son épaisseur.

Les ganglions du mésentère sont petits, indurés. Quelques-uns présentent à leur centre de petites granulations tuberculeuses.

Les ganglions de l'aîne, examinés, ne présentent rien d'apparent. Ils sont un peu durs. On les détache très facilement du tissu ambiant. Une coupe faite dans leur axe montre une surface de section absolument lisse, sans aucune apparence de tuberculose.

Un de ces ganglions dilacéré, est inoculé à un cobaye dans la paroi abdominale, un peu au-dessus de l'aîne droite.

Le cobaye meurt le 3 juin, 70 jours après l'inoculation.

Autopsie de l'animal. — Un liquide louche est répandu dans la cavité abdominale, des traînées purulentes existent le long des anses intestinales.

Nous cherchons le point d'inoculation. Le ganglion inoculé est transformé en un petit noyau dur. Du point d'inoculation partent des traînées vasculaires rouges qui remontent vers la région épigastrique.

Le péritoine est épaissi et enflammé autour du foie. Il l'est surtout autour de la rate.

Dans l'épaisseur de ce dernier organe existent des tubercules gros comme un petit pois, au nombre de 3 ou 4.

Les ganglions sous-lombaires sont augmentés de volume. Nous faisons la coupe de deux ou trois de ces ganglions. Ils contiennent à leur centre une granulation grise opaque, grosse comme une tête d'épingle.

Le cobaye a succombé à une péritonite survenue au cours d'une tuberculose en évolution, n'occupant encore que les ganglions correspondant au point d'inoculation et la rate.

D'autre part nous avons pratiqué l'examen histologique d'un ganglion de l'aîne de l'enfant, voisin du ganglion inoculé au cobaye. Ce ganglion ne contenait aucune cellule géante, aucun amas de cellules embryonnaires ou épithélioïdes rappelant l'aspect du follicule tuberculeux. Tout

au plus la capsule du ganglion paraissait-elle un peu épaissie, les trabécules conjonctives intra-ganglionnaires un peu plus denses que dans un ganglion normal.

Voilà donc une observation dans laquelle les ganglions présentent l'aspect de la polyadénite chronique. Ils contiennent des bacilles dans leur tissu, sans pour cela présenter les lésions de la tuberculose. Ces ganglions sont simplement hypertrophiés, un peu sclérosés, ils diffèrent bien peu au point de vue histologique des ganglions normaux. Aussi la seule présence des bacilles ne nous autorise pas à dire qu'ils sont tuberculeux, pas plus que dans les expériences de Pizzini on ne peut dire que les ganglions qu'il a inoculés étaient atteints de tuberculose. Ces ganglions contenaient des bacilles, mais ils n'étaient pas pour cela tuberculeux.

Il en est ainsi dans le cas actuel. L'inoculation au cobaye nous a prouvé simplement que des bacilles, versés dans le torrent circulatoire au cours d'une tuberculose diffuse, avaient été apportés jusqu'aux ganglions périphériques. Dans les cas analogues ils peuvent proliférer dans le tissu ganglionnaire, et alors on voit apparaître dans ce tissu les lésions de la tuberculose. Mais ils peuvent aussi être détruits, englobés par les cellules lymphatiques, ou ne séjourner dans le ganglion que d'une façon passagère pour rentrer plus ou moins rapidement dans la circulation. En cette occurrence les lésions tuberculeuses ne se produisent pas dans le tissu ganglionnaire. C'est ce qui est arrivé pour notre cas.

Du reste il s'en faut de beaucoup que l'on trouve toujours des bacilles dans les ganglions périphériques engorgés des petits tuberculeux. Voici deux autres observations de tuberculose diffuse, dans lesquelles les ganglions de l'aîne et du cou, frappés de polyadénite chronique, ne contenaient pas de bacilles.

OBSERVATION III

Tuberculose diffuse accompagnée de polyadénite chronique.

Pas de bacilles dans les ganglions périphériques.

La nommée P. Florentine, âgée de 3 ans, entre le 24 avril 1893, salle Parrot, lit 9, dans le service de M. le Professeur Grancher.

Antécédents héréditaires. — Parents du côté maternel bien portants. — Pas de renseignements pour les parents du côté paternel.

Antécédents personnels. — Enfant venue à 8 mois. Nourrie au biberon à la campagne jusqu'à 20 mois. Elle n'a marché qu'à 25 mois. On amène l'enfant parce qu'elle dépérit depuis un an surtout. Elle a de la diarrhée depuis 5 ou 6 jours.

Etat actuel : avril. — L'enfant est très amaigrie. Elle présente de l'adénopathie périphérique aux aînes, aux aisselles, à la nuque. La rate et le foie sont augmentés de volume, mais ne paraissent pas très gros.

L'enfant a de la diarrhée.

Du côté du poumon on trouve de la submatité au sommet droit. La respiration est soufflante au même siège. Quelques râles muqueux sont perçus en différents points des deux poumons.

Il y a de la submatité dans l'espace interscapulaire au niveau du hile. De plus l'enfant tousse en quintes sans reprise.

On porte le diagnostic de tuberculose diffuse ayant évolué depuis un an, avec localisations prédominantes sur les ganglions du médiastin et sur le poumon, et peut-être aussi du côté de l'intestin à cause de la diarrhée.

On prescrit du sirop iodo-tannique, une prise de calomel de 0 gr. 05 egr. en trois fois et du benzo-naphtol.

1^{er} mai. — La toux est devenue plus accentuée. La rate est perceptible par le palper, au-dessous des fausses côtes, le foie paraît un peu gros.

Les lésions du sommet sont les mêmes. La matité interscapulaire est plus prononcée. On constate de la bronchopneumonie de la base droite.

Paraît un rash scarlatiniforme.

4. — Les lèvres sont sèches, croûteuses. L'enfant fait de la stomatite à l'occasion d'une dent qui pousse.

En avant et à droite, au sommet, existent quelques râles sibilants. Au même sommet en arrière, la matité persiste, et l'on trouve un mélange de souffle et de râles humides.

A la base du même côté, des râles sous-crépitants attestent l'évolution de la broncho-pneumonie.

7. — Aggravation de l'état. L'enfant, de plus en plus amaigrie, a le soir des poussées fébriles.

12. — Mort.

AUTOPSIE. — Le lobe supérieur du poumon droit est transformé en une masse caséuse jaunâtre. Des tubercules miliaires parsèment le lobe moyen.

A gauche quelques tubercules crus sont disséminés dans toute la hauteur du poumon.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont tuméfiés. Plusieurs d'entre eux ont acquis la dimension d'une grosse châtaigne, et sont caséifiés. Les bronches ne paraissent pas comprimées.

Les ganglions mésentériques sont gros, jaunâtres. Quelques-uns sont caséux.

On ne trouve pas de lésions tuberculeuses de l'intestin ni de l'estomac. Il n'existe pas non plus de granulations dans le foie et dans la rate.

Les ganglions de l'aîne et de l'aisselle, examinés, paraissent un peu durs. Ils ne présentent pas de granulations tuberculeuses à leur centre.

Un cobaye est inoculé avec deux ganglions de la région cervicale, petits, durs, en grain de blé, que l'on dilacère préalablement.

Le cobaye inoculé le 13 mai reste vivant et en bonne santé pendant sept mois. Il meurt le 9 janvier 1894, sans tuberculose.

D'autre part, l'examen histologique de deux des ganglions de l'aîne a été pratiqué. Ces ganglions ont paru un peu sclérosés dans leur charpente fibreuse. Aucune trace de follicule tuberculeux n'y a été visible.

OBSERVATION IV.

*Tuberculose diffuse accompagnée de polyadénite périphérique chronique.
Inoculation d'un ganglion au cobaye.*

Le nommé H., âgé de 6 mois entre à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades le 21 janvier 1893.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de 38 ans, toussé beaucoup. N'a pas eu d'autres enfants. Pas de fausses couches.

Depuis 3 ans le père toussé également beaucoup, surtout en hiver.

Rien à noter du côté des grands parents.

Antécédents personnels. — Né à terme. Élevé au sein par la mère. L'enfant a été bien portant jusqu'au commencement de janvier 1893. A cette époque il commence à tousser. Il est pris en même temps de diarrhée verte et de vomissements. Le 21 janvier il est apporté à l'hôpital,

Etat actuel. — L'enfant à son entrée pèse 6 kilogs 380. Maigre, pâle il présente le faciès tuberculeux (système pileux développé, longs cils, sclérotique bleuâtre).

On constate de la micropolyadénopathie périphérique, surtout dans les aînes.

L'enfant toussé beaucoup, vomit après avoir bu, a de la diarrhée verte. Les matières fécales ne contiennent pas de sucre, et sont neutres à la réaction.

L'enfant a de la submatité au sommet du poumon gauche, des râles sibilants et sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons.

Traitement. — Allaitement méthodique et réglé au lait stérilisé. Après quelques jours de régime les vomissements sont moins fréquents et les matières fécales reprennent la coloration normale. Dix jours après son entrée l'enfant pèse 6 kilogs 440. Il a par conséquent gagné 30 grammes de poids. Après cette période d'amélioration il commence de nouveau à maigrir, quoique les vomissements et la diarrhée aient cessé complètement.

Ainsi le 8 février il pèse 5 kilogs 220, le 10, 5 kilogs 20. Le 9 février survient une otite de l'oreille droite.

L'enfant meurt le 19 février.

AUTOPSIE. — Les bords antérieurs des poumons présentent une co-

loration blanchâtre. On y observe de nombreuses bulles emphysémateuses. Les bulles d'emphysème existent du reste sur presque toute la surface pulmonaire, elles sont transparentes. En les crevant on voit qu'à leur niveau existe généralement une granulation grise.

Au sommet du poumon gauche on constate de l'infiltration tuberculeuse, des noyaux caséifiés et de très petites cavernes.

Les ganglions médiastinaux du côté gauche sont énormes, caséeux. Quelques tubercules existent isolés dans le poumon droit. — *Cœur* normal. — *Estomac* dilaté.

Foie gros, augmenté de volume, légèrement muscade. On y trouve seulement quelques tubercules.

La *rate* est un peu grosse. Tubercules péricapitales et dans le tissu de la rate.

Les ganglions du mésentère ne paraissent pas augmentés de volume. Ils sont sains d'aspect.

Les ganglions de l'aîne sont petits, durs. Nous n'y trouvons aucune granulation à la coupe.

Deux de ces ganglions sont inoculés à un cobaye après dilacération.

Inoculation au cobaye. — Le cobaye meurt huit jours après de bronchopneumonie. Nous cherchons le point d'inoculation, qui est au-dessus de l'aîne droite de l'animal, dans la paroi abdominale. Aucune suppuration ne s'est produite. Le ganglion est transformé en détritiss semi-liquide, et est comme digéré. Les ganglions de l'animal correspondant au point d'inoculation (aine, région sous-lombaire) ne présentent aucun engorgement. Aucune apparence de tuberculose n'existe dans leur tissu.

Bien que l'animal n'ait survécu que huit jours à l'inoculation, il est probable, vu la réceptivité facile du cobaye pour la tuberculose, que ses ganglions à l'époque de sa mort, auraient déjà été infectés si la substance injectée eût contenu des bacilles de Koch.

Bien que cette dernière observation, vu le peu de jours de survie du cobaye, ne soit pas aussi probante que la précédente, nous n'avons pas cru devoir l'omettre. Si on peut la récuser, il résulte en tout cas de celle qui précède que la polyadénite chro-

nique périphérique ne s'accompagne pas forcément de la présence du bacille dans le tissu ganglionnaire.

C'est que dans les cas de tuberculose diffuse, la migration bacillaire paraît se faire lentement, nous dirions volontiers qu'elle se fait par petites poussées. De temps en temps partent du foyer principal de nouveaux éléments d'infection. Sont-ce des bacilles plus ou moins virulents, sont-ce des toxines ? La discussion reste ouverte à cet égard. En tout cas l'organisme se trouve infecté, pour ainsi dire, à petites doses.

Et tant qu'il peut réagir, les lésions ne deviennent pas prédominantes. La lutte peut ainsi durer de longs mois. Témoin le petit malade qui fait le sujet de notre première observation.

Aussi, considérant seulement les ganglions périphériques, quand à l'autopsie nous trouvons simplement des lésions irritatives de ces ganglions, nous ne devons pas nous étonner qu'ils n'aient le plus souvent aucune apparence de tuberculose ni au point de vue histologique, ni au point de vue bactériologique.

Cela ne veut pas dire que quelques-uns d'entre eux ne puissent être nettement tuberculeux, ainsi que M. Mirinescu en a donné des exemples dans sa thèse (1). Mais nous soutenons qu'ils ne sont pas tuberculeux dans leur ensemble, et lorsque quelques-uns d'entre eux le deviennent, ils le deviennent secondairement. Les lésions irritatives ont précédé.

(1) MIRINESCU, thèse de Paris, 1890.

CHAPITRE V

Tuberculose généralisée aiguë des enfants et polyadénite chronique périphérique.

Nous avons vu dans le chapitre précédent que la tuberculose diffuse des jeunes enfants s'accompagne toujours de polyadénite périphérique chronique. En est-il de même des formes de tuberculose généralisées aiguës ? Nous ne le croyons pas, et nous donnerons des exemples à l'appui de notre opinion.

Tantôt dans les formes aiguës de la tuberculose il y a polyadénite chronique périphérique, et c'est à vrai dire le cas le plus fréquent ; tantôt les manifestations ganglionnaires du système lymphatique périphérique sont totalement absentes.

Nous nous sommes demandé si l'on pouvait par quelque raison expliquer cette variabilité.

Pour en trouver une explication plausible, il faut se rappeler que la tuberculose généralisée aiguë est consécutive à l'infection bacillaire par la voie sanguine, elle ne fait ordinairement que succéder à une tuberculose locale, qui elle-même couvait depuis un temps plus ou moins long en un point quelconque de l'organisme. Nous croyons que c'est dans la façon dont cette tuberculose locale primitive était supportée, qu'il faut chercher la raison de la présence de la polyadénite périphérique chronique ou de son absence.

Dans le plus grand nombre de cas, les enfants frappés de cette tuberculose locale primitive sont des enfants chétifs, soit prédis-

posés héréditairement, à la tuberculose, soit sujets à des troubles digestifs. Ce sont des enfants qui réagissent mal, ils ne tardent pas à s'amaigrir et ils ont besoin de toutes leurs forces de résistance pour lutter contre l'infection qui les menace. Leur système ganglionnaire est appelé à jouer un rôle important dans la défense, et les lésions de la polyadénite chronique périphérique ne tardent pas à se produire.

Ces lésions précèdent la généralisation de la tuberculose.

Dans des cas plus restreints les enfants supportent merveilleusement la première atteinte locale du processus tuberculeux. Leurs fonctions digestives continuent à bien s'exercer, leur état général reste bon, rien d'extérieur ne vient traduire le danger qui les menace. La même chose ne se voit-elle pas chez les adultes dans certaines tuberculoses acquises, dont les manifestations quasi-insignifiantes marchent de pair avec l'apparence d'une parfaite santé ?

Les deux exemples suivants nous sont une preuve de la façon bénigne avec laquelle certains enfants peuvent supporter l'existence de foyers de tuberculose, même étendus.

Dans un cas il s'agit d'une enfant de 8 mois, de bonne santé apparente, morte en six jours à la suite de phénomènes de gastro-entérite aiguë, et à l'autopsie de laquelle on a trouvé deux foyers de tuberculose déjà anciens, l'un dans les ganglions du médiastin, l'autre au sommet du poumon.

Dans l'autre cas, une fillette de 3 ans succombe à une fièvre typhoïde. Cette enfant d'aspect très robuste présentait plusieurs foyers de tuberculose de date ancienne.

Dans les deux cas rien ne pouvait faire affirmer la tuberculose. La polyadénite chronique périphérique en particulier était totalement absente.

OBSERVATION V.

Tuberculose sans polyadénite périphérique. Mort par gastro-entérite.

La nommée Louise K., âgée de 8 mois entre le 13 septembre 1893, salle Parrot, lit 9, dans le service de M. le professeur Grancher. Son père âgé de 27 ans est bien portant; sa mère âgée de 49 ans est aussi bien portante, c'est son premier enfant. La petite fille est venue à terme, a été nourrie au biberon. Elle a eu une diarrhée de quelques jours à l'âge de 4 mois. Depuis elle était très bien portante, on la tenait pour une enfant assez forte.

Le 8 septembre elle est prise de diarrhée jaune, puis de diarrhée verte. Elle a plusieurs fois des vomissements.

Ces symptômes continuent pendant cinq jours. De plus l'enfant tousse un peu.

On l'amène à la consultation le 13 septembre. Elle est reçue dans la salle.

La température de l'enfant le soir de son entrée est de 41°. On constate un souffle au sommet du poumon droit, une légère submatité.

On pense à de la bronchopneumonie.

Il n'y a aucune adénopathie périphérique. Il n'y a pas d'amaigrissement marqué.

L'enfant meurt le soir de son entrée à 6 heures.

AUTOPSIE (communiquée par M. BOULLOCHE, chef de clinique adjoint).

Le poumon droit présente au sommet des granulations tuberculeuses, et 3 ou 4 tubercules caséifiés gros comme des pois. Entre la bronche et la trachée du même côté on trouve un ganglion tuberculeux gros comme un marron d'Inde, caséifié en partie.

Toute le reste de l'appareil respiratoire, (ganglion et poumon) est sain, sauf un peu de congestion aux bases.

Il n'y a pas traces de tuberculose dans les autres viscères (foie, rate, reins, ganglion du mésentère, intestin).

OBSERVATION VI.

Tuberculose sans polyadénite périphérique.

Mort par fièvre typhoïde.

La nommée Françoise R., âgée de 3 ans $1/2$, entre salle Parrot, le 28 octobre 1893, dans le service de M. le professeur Grancher.

L'enfant paraît de constitution vigoureuse. Elle n'a rien de cachectique dans l'habitus extérieur.

Le père nous raconte qu'elle est mal en train depuis une quinzaine.

L'affection a débuté par des douleurs abdominales, de la constipation. Après une purgation, la diarrhée s'est établie, et elle dure depuis une douzaine de jours.

L'enfant avait toujours été bien portante, très vigoureuse depuis sa naissance. Elle a été élevée au sein par la mère.

Actuellement la mère est à l'hôpital, atteinte de fièvre typhoïde. Un autre enfant est malade d'une fluxion de poitrine. Deux autres enfants sont en bonne santé.

L'enfant a le jour de son entrée quatre selles vertes.

La diarrhée continue le lendemain.

30 octobre. — Faciès cholériforme. Yeux excavés et cernés. Lèvres pâles. 4 selles verdâtres. Le ventre est ballonné. La langue rouge sur les bords est recouverte d'un enduit blanchâtre, la température est assez élevée.

On pense à la fièvre typhoïde surtout à cause de la coïncidence de la maladie de la mère. Mais il n'y a pas de taches rosées.

On trouve des râles de bronchite avec prédominance aux deux bases. L'enfant a 40 inspirations par minute.

Pas de stigmates apparents de tuberculose. Rien dans les aînes, le creux axillaire, la région cervicale.

M. Marfan se rattache au diagnostic de fièvre typhoïde avec entérite violente et diarrhée toxi-infectieuse.

On prescrit potion de Todd, sulfate de quinine, benzo-naphtol, grand lavage de l'intestin.

31. — Le tympanisme abdominal persiste. La rate ne paraît pas

grosse. L'oppression est toujours considérable. Les râles sibilants persistent.

Calomel. Elixir parégorique. Salicylate de bismuth. Lavage de l'intestin.

1^{er} novembre. — Décès à 11 heures du soir.

AUTOPSIE. — Les ganglions de l'aîne, de l'aisselle, sont à peine perceptibles, perdus au milieu du tissu graisseux.

Le pannicule adipeux sous-cutané est très développé. On trouve au hile du poumon deux ganglions caséifiés restés petits. Quelques tubercules sont disséminés dans les deux poumons. Ils y sont très rares, sont petits, granuleux. Une petite masse caséuse, ayant l'aspect du fromage de gruyère, grosse comme une petite noix, existe dans l'un des sommets.

Des granulations existent à la surface du foie. Elles paraissent d'assez vieille date, sont dures, grisâtres. Quelques granulations très petites sont disséminées dans la substance hépatique.

Des tubercules arrondis, très durs, au nombre d'une dizaine, existent dans le parenchyme splénique. Ils ont l'aspect de petits pois indurés et en donnent la sensation. On dirait presque des tubercules tendant à devenir fibreux.

Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume. Ils forment une masse bosselée. Plusieurs d'entre eux sont caséifiés, les autres présentent à la coupe des granulations très nettes.

Un ganglion carotidien est caséux.

Le tube digestif est ouvert dans toute sa longueur depuis le cardia jusqu'au rectum. La muqueuse stomacale est normale. Les plaques de Peyer sont fortement hypertrophiées, saillantes, surtout dans la portion terminale de l'intestin grêle.

Au voisinage du cœcum la muqueuse est très vascularisée, même un peu œdématiée. L'intestin est rempli de matière jaune verdâtre.

M. le Dr Marot, préparateur au laboratoire de la Clinique, recueille aseptiquement et ensemence des parcelles de ganglions mésentériques, de tissu splénique, et de plaques de Peyer hypertrophiées.

Sur les cultures obtenues il peut isoler le bacille d'Escherich et le bacille d'Eberth.

L'enfant avait donc bien eu une fièvre typhoïde au cours d'une tuberculose en évolution. Cette tuberculose, dont il est difficile d'établir le début, mais qui sans doute avait subi une exacerbation depuis la fièvre typhoïde, ne se traduisait par aucun de ses symptômes habituels.

Ces deux observations nous prouvent péremptoirement avec quelle facilité dans des cas évidemment exceptionnels la tuberculose peut être supportée par les enfants. Dans le dernier cas, il s'agissait même de tuberculose diffuse, étendue à la plupart des organes. A plus forte raison de petits foyers tuberculeux peuvent-ils n'entraîner aucune manifestation réactionnelle. En telle circonstance la polyadénite chronique périphérique peut parfaitement manquer. Et la généralisation peut se faire, la tuberculose aiguë évoluer sans que pendant les derniers jours de la maladie aucune lésion périphérique ganglionnaire n'ait le temps de se développer.

Nous expliquons ainsi les exemples qui vont suivre dans lesquels la polyadénite n'a pas paru, malgré des lésions de tuberculose aiguë généralisée. Nous pouvons en présenter deux cas très nets.

Dans les autres cas la polyadénite périphérique faisait partie du cortège morbide. Nous l'avons trouvée avec les mêmes caractères que dans la tuberculose diffuse chronique. Nous avons constaté les mêmes lésions histologiques simplement irritatives : léger épaississement de la capsule, hyperplasie des trabécules conjonctives intra-ganglionnaires ; nous pouvons ajouter distension des follicules et des sinus lymphatiques, entassement des éléments qui y sont normalement contenus. Dans aucun des ganglions que nous avons examinés histologiquement nous n'avons vu d'apparence de tuberculose. Et pourtant l'inoculation de ces ganglions est venue de nouveau dans deux cas nous montrer

que des bacilles étaient contenus dans le tissu ganglionnaire.

Cette constatation doit moins étonner ici encore que dans les cas de tuberculose diffuse. En effet, puisqu'il s'agit de tuberculose généralisée aiguë, l'infection sanguine est ici chose régulière. Quoi de plus simple alors dans son explication que la présence du bacille dans le tissu ganglionnaire, même sans lésion tuberculeuse concomittante.

Mais cette lésion tuberculeuse, que nous n'avons pas rencontrée sur les ganglions périphériques dans ces cas de généralisation, pourrait se produire sur ces ganglions aussi facilement qu'elle se produit sur les ganglions centraux. Ce n'est que question de lieu. Dans nos autopsies nous trouvons souvent des lésions granuleuses des ganglions mésentériques, ou des lésions plus avancées. Est-ce en raison de leur situation centrale que les ganglions mésentériques pris comme exemple, se tuberculisent plus facilement, ou quelles autres raisons faut-il y chercher ? Toute hypothèse que nous ferions ne servirait guère.

Ce qu'il faut retenir, c'est que les ganglions périphériques comme les ganglions centraux, dans les cas de tuberculose aiguë généralisée, sont également infectés par la voie sanguine. Dans ceux-ci la lésion tuberculeuse a le temps d'évoluer ; ceux-là sont simplement bacillisés, c'est-à-dire que l'on y peut trouver des bacilles ; mais ils ne présentent pas ordinairement de lésion tuberculeuse.

Nous avons cherché à prendre nos exemples dans chacune des formes communes de la tuberculose aiguë généralisée chez les enfants. Nous donnons trois exemples de granulie à forme méningitique. Dans deux d'entre eux, que nous considérons comme exceptionnels, il n'y avait aucune trace de polyadénite chronique périphérique. Dans le troisième la polyadénite périphérique est

très nette, et cet exemple représente la forme commune. L'inoculation dans ce cas a été suivie de tuberculose du cobaye.

Enfin nous trouvons une observation de tuberculose généralisée aiguë à forme broncho-pneumonique, et une observation du même tableau morbide avec forme pneumonique. Dans le premier cas l'inoculation a été fructueuse ; dans le second cas, bien que la généralisation des lésions fût la même, elle a été négative au point de vue de la présence des bacilles dans les ganglions périphériques.

OBSERVATION VII.

Méningite tuberculeuse sans polyadénopathie périphérique.

Le nommé G. François, âgé de 3 ans, entre le 23 octobre 1892 salle Bouchut, lit 6, service de M. le Professeur Grancher.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; ont eu trois enfants dont un est mort de diarrhée à 19 mois.

Antécédents personnels. — Né à terme. Nourri au biberon à la campagne jusqu'à l'âge de 15 mois. A 18 mois a eu une bronchite.

Depuis a toujours été souffrant.

Depuis 15 jours l'enfant est triste, abattu. Il ne mange ni ne joue. La fièvre a débuté il y a huit jours, ainsi que la céphalalgie et les grincements de dents en dormant.

A deux reprises il y a eu des convulsions. Constipation.

Etat actuel. — Pas de micropolyadénopathie périphérique.

A l'auscultation râles sibilants en avant, râles sibilants et ronflants en arrière.

Matité en avant un peu au-dessus du sommet gauche, le long du bord du sternum, et en arrière dans l'espace interscapulaire. On conclut à une adénopathie trachéo-bronchique.

L'enfant est dans un état de prostration extrême. Il a de la raideur de la nuque, du grimacement. Toux méningitique. Le réflexe pupillaire à la lumière est aboli.

On conclut à méningite.

25 octobre. — La torpeur continue. Décubitus en chien de fusil. Cris plaintifs et spasmodiques, surtout si l'on touche l'enfant. Le ventre est rétracté. T. 39°, 39°2. Le réflexe pupillaire à la lumière paraît se rétablir.

27. — Mêmes symptômes. On fait à l'enfant une ponction dans le cul-de-sac méningé lombaire, entre la 3^e et la 4^e vertèbre, d'après la méthode indiquée par Quincke. La pression paraît minime. On retire 5 ou 6 centimètres cubes de liquide. Dans la journée l'état ne change pas, sauf que l'enfant boit plus qu'à l'ordinaire.

30. — L'état de l'enfant est de plus en plus comateux. La température est stationnaire, les raies méningitiques sont plus apparentes. Le ventre est beaucoup plus hyperesthésique.

1^{er} novembre. — L'enfant est toujours en chien de fusil, ne cessant guère de se plaindre, surtout la nuit. L'amaigrissement augmente chaque jour.

Depuis deux jours la température s'est beaucoup abaissée. Elle oscille le soir de 39° à 36°8.

2. — Ascension thermique brusque. Etat comateux persistant.

Mort le 3 novembre.

AUTOPSIE. — Il existe quelques adhérences de la dure-mère à l'hémisphère droit. Une grande quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoule.

Un exsudat fibrino-purulent recouvre la pie-mère sur toute la scissure sylvienne. L'artère sylvienne est englobée par l'exsudat. En la palpant on sent des nouures disposées sur son trajet.

L'espace interpédonculaire est rempli de granulations. Lorsque les artères sylviennes sont enlevées et placées dans l'eau, on voit facilement les tubercules de leurs parois. La partie inférieure de la zone rolandique est également couverte de granulations.

Les ventricules cérébraux sont considérablement dilatés.

Poumons. — Petite caverne au sommet du poumon gauche. Infiltration tuberculeuse dans son voisinage. Adhérences du poumon à la paroi thoracique. Noyaux de bronchopneumonie disséminés dans tout le poumon.

Pas de tuberculose apparente dans le poumon droit. Noyau d'hépatisation rouge à sa base.

Les ganglions du médiastin sont augmentés de volume, caséifiés.

Les ganglions de la partie inférieure de la région carotidienne gauche sont également caséifiés.

Rate. — Tubercules miliaires.

Foie. — Quelques granulations disséminées.

Reins. — Rien d'apparent.

Les ganglions inguinaux sont petits, ils paraissent indemmes à la coupe, ainsi que les ganglions axillaires.

OBSERVATION VIII (Dûe à l'obligeance de notre excellent
ami et collègue DANSEUX).

Granulie à manifestations méningées et bronchopulmonaires. — Absence complète de micro-polyadénopathie périphérique.

La nommée J. Marguerite, âgée de 2 ans 1/2, entre le 22 avril 1893 à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. le Dr Descroizilles, salle De Chaumont.

Antécédents familiaux. — Père bien portant, mère nerveuse. Frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Impétigo à marche alternante (cuir chevelu, bras droit).

Début de la maladie : Refroidissement 8 jours avant l'entrée. Commence à tousser, amaigrissement rapide.

Trois jours avant son entrée vomissements continuels, constipation, poussées fébriles le soir, agitation surtout nocturne. Début de strabisme convergent.

Etat à l'entrée. — (22 avril). Enfant maigre, ventre gros, pas trace de micropolyadénopathie, ni aux aines, ni aux aisselles, ni au cou.

Respiration fréquente, toux fréquente. Attitude en chien de fusil. Pas de cris hydrencéphaliques, pas de plaintes. Regard fixe.

Examen du thorax. — Submatité du côté droit, surtout au niveau du lobe moyen et près de la colonne vertébrale.

Râles sous-crépitants, confluent s'étendant dans toute la hauteur du

poumon droit. Au point où la submatité est le plus perceptible, souffle inspiratoire assez rude.

Rien du côté gauche, pas le moindre râle.

Cœur. Rien.

Abdomen. Ventre tendu assez douloureux. Raie méningitique.

Diagnostic. — Bronchopneumonie probablement tuberculeuse. Méningite de même nature.

Le 22 avril, jour d'entrée de l'enfant, un peu de diarrhée, vomissements alimentaires fréquents.

23. — La constipation reparaît et le ventre se met en bateau, Respiration fréquente. Pouls irrégulier, 90 p.

24. — Id.

25. — Id. Commencement de raideur de la nuque. Pas d'autres modifications des symptômes.

26. — Id. Les vomissements cessent.

28. — Respiration plus fréquente. Pouls 104. Pas de convulsions.

29. — Mort à 6 heures du matin. Quelques hoquets. Pas de convulsions.

AUTOPSIE. — *Poumon gauche* absolument sain. Poumon droit adhérent surtout en arrière et à la partie moyenne. Semis confluent en ce point de granulations pleurales tuberculeuses.

Quelques granulations isolées sur le reste de la plèvre droite.

On enlève avec soin la trachée et les bronches en gardant leurs connexions avec le poumon droit. Les ganglions du hile du côté gauche paraissent sains : un peu de dureté, mais pas d'hypertrophie.

Ceux du côté droit sont énormes, (volume d'une noix) ramollis.

A la coupe dégénérescence caséuse presque totale.

Coupe du *poumon droit* : Lobes supérieurs et inférieurs congestionnés, avec quelques granulations disséminées. Lobe moyen présente au niveau du hile un bloc de bronchopneumonie tuberculeuse, avec un grand nombre de points ramollis.

Cœur. — Rien.

Foie. — Quelques granulations disséminées.

Rate. — Grosse. Nombreuses granulations.

Péritoine. — Semis de granulations seulement au niveau du foie et de la rate.

Intestin. — Rien.

Cerveau. — Granulations disséminées ou confluentes le long des vaisseaux de la base, et surtout des sylviennes. Liquide louche et abondant sur la pie-mère et dans les ventricules.

Ganglions mésentériques, sous cutanés (cou, aîne) paraissent absolument sains.

OBSERVATION IX.

Granulie à forme méningitique. — *Inoculation d'un ganglion de l'aine au cobaye.* — *Tuberculose de l'animal.*

Le nommé B. Casildas, âgé de 5 ans, entre le 13 mars 1893, salle Bouchut, lit n° 2, service de M. le Professeur Grancher.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère souvent malade. Douleurs à la tête. Sept enfants : deux sont morts, l'un tuberculeux. Les autres sont bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Nourri au biberon à la campagne. Première dent à 11 mois. A commencé à marcher vers le 16^e mois. A 7 mois il a eu des convulsions. A deux ans coqueluche. A quatre ans, bronchite pour laquelle il entre à l'hôpital. Avant de finir sa bronchite il a eu la varicelle. Il y a un mois, oreillons.

Depuis trois jours l'enfant vomit des matières jaunes, il a des douleurs de tête, il est devenu triste.

14 mars. — Polyadénopathie périphérique généralisée. Pouls ralenti, respiration irrégulière, strabisme, exagération des réflexes, attitude méningitique, cris, stupeur. L'enfant est constipé et a des vomissements. Hyperesthésie.

Pas de fièvre.

15. — Matité au sommet droit. Respiration soufflante.

16. — Raideur des membres inférieurs. Pouls 64 ; Trismus. Raideur du cou. Stupeur très marquée. Râle trachéal.

17. — Contracture des membres inférieurs. Convulsions du membre supérieur droit. Hémiparésie du côté gauche.

18. — Ventre en bateau.

POTIER

19. — L'état général semble amélioré, la stupeur est moindre. L'enfant boit tout seul. Mais la parésie du côté gauche continue. La raideur du cou est au même degré que les jours précédents. Elévation de température.

20. — Même état.

22. — Pouls, 144. Pupille contractée.

23. — Pouls 140. Etat général moins bon. Pupille dilatée.

25. — Décès.

AUTOPSIE. — Adhérence de la dure-mère aux parois du crâne. Congestion intense et diffuse de tous les vaisseaux de la pie-mère. Exsudat grisâtre et tubercules disséminés le long des vaisseaux dans toute la zone rolandique. Scissure sylvienne adhérente. Granulations sur les artères sylviennes.

Poumons. — Les poumons sont farcis de granulations grises transparentes surtout abondantes dans le poumon droit. De plus congestion diffuse dans toute leur étendue.

Les ganglions du médiastin présentent des lésions avancées. La plupart ont subi la dégénérescence caséeuse. L'un d'eux du volume d'un œuf de pigeon, présente un mélange de parties grises et de parties noirâtres.

Cœur. — Rien.

Foie. — Quelques petites granulations se présentent à la surface du foie. Des nodules blanchâtres s'enfoncent dans la substance hépatique. Le parenchyme hépatique montre par places des granulations un peu plus grosses.

Rate. — Pas très volumineuse. Farcie de tubercules.

Mésentère. — Les ganglions mésentériques sont un peu gros. On voit au centre de quelques-uns d'entre eux des granulations grises.

Reins. — Se décortiquent facilement. On y trouve des tubercules disséminés. Ils occupent la surface du rein et l'intérieur de la substance corticale.

Ganglions de l'aîne. — Paraissent sains.

L'un d'eux est inoculé à un cobaye, dans la paroi abdominale, au-dessus de l'aîne. L'animal meurt accidentellement de contusion du foie, le 18 juin, sept semaines après l'inoculation.

Toute trace de l'inoculation a disparu. Les ganglions lombaires, le ganglion rétro-hépatique, la rate, présentent des tubercules.

OBSERVATION X.

Granulie à forme broncho-pneumonique. — Inoculation d'un ganglion de l'aîne au cobaye. — Tuberculose de l'animal.

La nommée Georgette C., âgée de 3 ans $1/2$ entre le 15 avril 1893, salle Parrot, lit 14, dans le service de M. le professeur Grancher.

Les *antécédents* de l'enfant sont inconnus. Elle est amaigrie. Elle est atteinte de polyadénite périphérique généralisée. On trouve aux carrefours ganglionnaires les petits ganglions indurés, roulant sous le doigt.

Peau chaude. Température élevée, 39°, 2. Toux assez fréquente. Submatité aux bases des deux poumons, râles sibilants et ronflants, disséminés.

Foyer de râles sous-crépitants en arrière et à gauche au niveau de la partie moyenne du poumon.

17 avril. — Râles très fins à la base droite. Souffle. Matité.

18. — Râles crépitants aux deux bases. Râles sibilants et ronflants généralisés dans toute la poitrine.

20. — Toujours râles variés.

22. — Même état. Toux fréquente. Enfant légèrement cyanosé.

24. — Gros souffle à la base gauche. Type de broncho-pneumonie pseudolobaire.

Rhinite et stomatite. L'enfant saigne du nez et de la bouche.

25. — Dans toute la base gauche, râles crépitants.

Le souffle a disparu. Etat général grave.

26. — Mort à six heures du matin.

AUTOPSIE. — Les poumons apparaissent criblés de granulations à leur surface. A droite il y a des adhérences pleurales.

A la coupe on trouve des nodules tuberculeux disséminés dans le parenchyme pulmonaire dans toute son épaisseur.

Au hile trois ou quatre ganglions caséifiés gros comme de petites amandes.

Rate. — Dure, augmentée de volume, criblée de granulations dont

quelques-unes sont blanchâtres et ont subi un commencement de caséification.

Foie. — Couvert de granulations. A la coupe les granulations de l'épaisseur du parenchyme alternent avec la dégénérescence graisseuse.

Reins. — Se décortiquent facilement. Un peu congestionnés à la périphérie et sur la surface de section. Des granulations existent à la surface et dans l'épaisseur de la substance rénale.

Estomac. — Les ganglions de la petite courbure sont tuberculeux.

Mésentère. — Ganglions également tuberculeux. Quelques-uns sont caséifiés.

Intestin congestionné par places. Sur un certain nombre de plaques de Peyer se voient des granulations grises très petites.

Ganglions de l'aîne assez volumineux, rouges. Paraissent indemnes de tuberculose.

Trois sont pris pour l'inoculation et l'examen histologique.

L'inoculation au cobaye est pratiquée le 27 avril. — L'animal inoculé meurt le 10 juillet. Une pellicule noire très mince recouvre la surface d'inoculation : (portion latérale gauche de la paroi abdominale.)

Deux ganglions caséux d'inoculation, gros comme des noisettes sont au-dessous du point d'inoculation, à la partie inférieure de la région de l'aîne. Ils contiennent des bacilles de Koch.

Le foie est criblé de granulations. — La rate grosse, est farcie de tubercules. — Les poumons sont criblés de granulations grises.

OBSERVATION XI.

Tuberculose aiguë à forme pneumonique. — Inoculation d'un ganglion de l'aîne au cobaye. — Pas de tuberculose de l'animal.

Le nommé Ch. Édouard, âgé de 9 mois, entre le 28 février 1893, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de 32 ans, tuberculeuse. Meurt pendant le séjour de son enfant à l'hôpital. Elle a eu quatre enfants : un âgé de 4 ans 1/2, bien portant, notre malade et deux autres, morts l'un de pneumonie à 17 mois, l'autre de bronchite à 4 mois.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme. Élevé au biberon à Pa-

ris dans de mauvaises conditions hygiéniques. Il buvait du lait pur, environ 1 litre par jour.

Malade depuis les premiers jours de janvier, il a commencé par avoir des vomissements et de la diarrhée.

État actuel. — L'enfant est amené à cause de la persistance des vomissements et de la diarrhée, et parce qu'il tousse. Il a de la diarrhée jaune.

Il y a de la micro-polyadénopathie généralisée (cervicale, axillaire, inguinale). Il présente quelques râles de bronchite disséminés.

On prescrit l'allaitement méthodique au lait stérilisé, et des cataplasmes sinapisés.

Deux jours après son entrée on constate une éruption de varicelle. On le transporte à la salle d'isolement.

Le 4 mars on constate une paralysie du bras gauche.

Le lendemain on découvre une suppuration de l'oreille droite.

Le surlendemain l'enfant perce sa première dent.

Le 11, au matin, convulsions qui durent deux ou trois minutes. La température est montée à 40°. On trouve un foyer pneumonique à la base gauche, matité, souffle intense dans toute la hauteur du poumon.

Les symptômes de pneumonie évoluent les jours suivants.

L'état général s'aggrave assez rapidement. Le bras et le deltoïde du côté gauche restent toujours paralysés.

Le 20, l'enfant refuse de boire, a des convulsions.

Le 21, mort à 1 heure du soir dans une crise convulsive.

AUTOPSIE. — Le *poumon gauche* présente du sommet à la base de l'infiltration tuberculeuse sous forme de petits nodules et de substance intercalaire hépatisée. Les bronches sont remplies de pus. Au sommet existent quelques petites cavernules.

Le *poumon droit* est à peu près sain, crépite bien. On y trouve quelques granulations disséminées.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont complètement caséeux, à droite, comme à gauche. Ceux du hile gauche sont complètement ramollis.

Rate. — Est volumineuse. Présente quelques tubercules.

Foie. — Volume normal. A la coupe on découvre quelques taches

blanches de dégénérescence qui sont probablement tuberculeuses.

Reins, capsules surrénales. — Rien de particulier.

Intestins. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate des lésions de péritonite purulente. Ces lésions sont expliquées par la découverte d'une appendicite accompagnée d'une petite perforation donnant issue aux matières fécales. Les ganglions mésentériques sont énormes. Quelques-uns ont subi la transformation caséuse.

Ganglions de l'aîne. — Ne présentent rien d'apparent. Deux sont inoculés à un cobaye dans les parois abdominales. L'animal meurt 20 jours après et présente une collection purulente qui partie de la plaie d'inoculation a fusé de la paroi abdominale jusque dans le médiastin. Le pus de cette collectionensemencé donne de petits bâtonnets mobiles, qui ne prennent pas le Gram.

Aucun des organes de l'animal ne contient de lésions tuberculeuses.

CHAPITRE VI

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et polyadénite chronique périphérique.

Nous avons déjà dit combien étaient fréquentes chez les enfants les lésions tuberculeuses des ganglions du médiastin. Il n'est presque pas une autopsie de tuberculose dans laquelle on ne constate des altérations plus ou moins avancées, et le plus souvent caséuses, de quelques-uns de ces ganglions.

Bien plus, il arrive très souvent, même quand l'enfant n'est pas mort de tuberculose, que l'on trouve des lésions bacillaires de ces organes. Et si les lésions bacillaires ne sont pas visibles histologiquement, il peut même arriver que les ganglions contiennent dans l'intimité de leur tissu des bacilles de Koch, dont on peut prouver l'existence par l'inoculation aux animaux. Les travaux de Pizzini (1), que nous avons déjà cités, en font foi.

Il devait presque fatalement se produire que l'on voulût rattacher à ces altérations si communes des ganglions centraux les lésions que l'on pouvait croire analogues, de la polyadénite chronique périphérique. Ces dernières venaient traduire extérieurement une tuberculose centrale, pouvant plus ou moins rester latente. Dans cet ordre d'idées, MM. Lesage et Pascal (2), ont décrit une nouvelle forme de tuberculose, dont les manifestations portent exclusivement sur le système ganglionnaire périphérique et

(1) PIZZINI, *loco citato*.

(2) LESAGE et PASCAL, *Archives générales de médecine*, 1893.

central, sans affecter aucun viscère. Dans cette forme le système lymphatique est seul pris, les viscères sont indemnes au point de vue clinique et anatomique.

MM. Lesage et Pascal, comme principal appoint à leur idée, donnent deux autopsies très nettes, que nous relatons ci-joint (1). Dans ces autopsies ils n'ont pu déceler chez des enfants âgés de cinq mois, morts tous les deux cachectiques, d'autres lésions que quelques lésions notoirement tuberculeuses des ganglions périphériques et centraux.

Obs. I. de la th. PASCAL (recueillie en commun avec M. LESAGE).

*Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales. —
Cachexie progressive.*

Rem... Marie, née le 11 mars 1887, entrée à l'hôpital des Enfants-Assistés, service de M. Sevestre, le 12 août 1887.

L'enfant est âgée de 5 mois, est pâle, amaigrie, dans un état cachectique manifeste.

Poids : 5310 grammes. Elle présente le type de la cachexie parfaite, infantile. Cependant, elle n'a aucune affection pulmonaire, la respiration est normale. Rien au cœur. Foie normal.

L'enfant *a vomi une seule fois* durant son séjour. L'estomac est normal et n'est pas dilaté. Le ventre est ballonné, résistant, tendu, indolore. Cependant, l'enfant a des selles régulières, quotidiennes, n'a jamais eu de diarrhée. Les selles sont normales, jaunes, légèrement acides ; l'examen microscopique des selles n'indique rien d'anormal. Pas de syphilis.

L'enfant *boit beaucoup*, presque 3 litres par jour, du lait coupé d'eau et cependant il ne vomit pas. La langue est un peu dépouillée sur les bords et à la pointe, et un peu rouge. Le dos de la langue présente un léger revêtement saburral. *Pas de fièvre*. Rien d'autre à noter.

Cependant l'enfant est maigre, cachectique malgré cette boulimie. Il présente de plus dans les aines, à droite 2 ganglions petits et durs et à gauche 3 identiques. L'enfant n'a rien aux membres inférieurs, rien à l'anus ; *absence d'érythème* (pendant son séjour il n'en a eu à aucun mo-

(1) Ibid.

ment). *L'adénopathie* paraît *spontanée*. Rien non plus aux voies urinaires.

Dans l'aisselle droite, un ganglion identique, deux à l'aisselle gauche.

Pas de ganglions appréciables au cou. Au médiastin, il est impossible de le dire, l'auscultation ne l'indique pas. Au mésentère, douteux également. Cependant son ventre est ballonné, *tympanisé* et il *n'a pas de troubles digestifs*.

25 août. — Continuation de l'amaigrissement. Rien de viscéral. Etat stationnaire de l'adénopathie.

Poids : 4820 grammes, *a perdu 490 grammes*. Boulimie persistante. Absence de troubles digestifs.

30. — L'enfant ne prend que peu de lait : il dort, somnolence, paupières closes, myosis évident. Peu d'urines (quantité difficile à évaluer). Rien de viscéral.

4 septembre. — Etat stationnaire. Même somnolence. Légère cyanose des extrémités. Il se refroidit. Temp. 37°4. Temp. axillaire 36°3. Mort le 7 septembre sans rien de viscéral. Somnolence.

AUTOPSIE le 8 septembre. — *Poumons*. Blanc rosé normal. Rein. Violacé aux bases (stase agonique). Absence de tuberculose et de syphilis.

Médiastin. 2 ganglions du hile sur la ligne médiane, gros comme une noisette *durs, fermes*, résistants. A la coupe, zone périphérique congestionnée, au centre 2 points grisâtres, mous, non congestionnés. *Présence des bacilles de Koch*.

On prend une parcelle du tissu grisâtre, on l'inocule le 8 septembre dans le péritoine d'un cobaye. Mort le 25 septembre. (*Tubercules, bacilles de Koch*).

Mésentère. Ganglions hypertrophiés, plus durs ; la moitié de la chaîne est normale, mais 5 sont nettement pris, présentant de la congestion périphérique et un *point grisâtre* plus ou moins central.

Les ganglions pris sont séparés d'entre eux par des ganglions sains ; rien de fixe, rien de régulier. Les ganglions normaux sont mous, on n'y trouve pas de bacilles. Cependant un d'eux est inoculé le 8 septembre à un cobaye qui meurt le 2 octobre de *tuberculose généralisée* (bacilles de Koch). La chaîne des ganglions n'est donc pas prise d'une manière uniforme ; *les uns sont tuberculeux, les autres ne le sont pas*. Il y a là un phénomène dont on ne comprend pas la raison.

Ganglions de l'aîne. Cinq sont pris.

2 à droite, 3 à gauche. Tous présentent de la congestion et un ou

deux points grisâtres. L'un d'eux est gros comme une aveline, les autres comme des pois. A côté, il y en a deux normaux.

On inocule le plus gros à un cobaye qui meurt tuberculeux le 5 octobre (*bacilles de Koch*).

Aisselle. A droite, un ganglion pris ; à gauche deux. Deux d'entre eux n'ont pas de granulations grisâtres, mais sont plus gros, plus fermes.

Au cou. Les ganglions sont normaux.

L'intestin a été trouvé absolument indemne de tuberculose comme tous les autres viscères.

Cerveau et méninges ; rien.

Foie. Pâle, anémique, mais pas de lésions. L'acide osmique montre la présence d'un peu de graisse dans quelques cellules de la périphérie du lobule, mais cela n'a aucune signification, bien des enfants présentant cette altération. Le foie pèse 170 grammes.

Rate. 10 grammes, *non hypertrophiée*.

Reins normaux : 20 grammes.

Cœur : 22 grammes.

OBS. II de la th. PASCAL (recueillie en commun avec M. LESAGE).

Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales. —

Cachexie progressive.

Bern.,... Edouard, né le 24 août 1887, entre le 14 janvier 1888 dans la salle Archambault, service de M. Sevestre (Enfants-Assistés).

A son entrée l'enfant est cachectique, et présente le type très net de l'athrepsie. A l'examen, on ne trouve *rien dans les viscères*. Rien aux organes respiratoires, pas de symptômes méningés ; le foie normal ne dépasse que légèrement le rebord des fausses côtes, cœur normal. Sur la langue un léger revêtement saburral. L'enfant a quelquefois de petites régurgitations quand il boit beaucoup, mais pas de vomissements. Il absorbe d'ailleurs la quantité énorme de 3 litres de lait et présente une boulimie très nette et permanente.

L'estomac est un peu tympanisé et l'espace de Traube distendu ; saillie de la région stomacale, les fausses côtes de ce côté son déjetées. A plusieurs reprises, on constate un certain degré de clapotage de l'estomac.

L'intestin n'a rien ; parfois quelques selles bilieuses, vertes, acides, ou des accès de selles blanches, lientériques. Le ventre est indolore, tympanisé.

Les différents viscères ne présentent donc pas de troubles fonctionnels. De syphilis, il n'y a aucune trace sur la peau ou sur les muqueuses ; d'ailleurs le petit malade ne présente pas l'aspect jaunâtre des cachectiques syphilitiques. L'urine est normale.

On trouve dans les aines, les aisselles des petits ganglions durs (*polyadénite*) mais *il n'en existe pas au cou*. En existe-t-il dans le mésentère ? Le tympanisme pourrait y faire penser.

Dans la région inguinale, on trouve 2 ganglions durs à gauche et 3 à droite dans la région axillaire, on en trouve un de chaque côté.

A l'auscultation, on n'a pas les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Il n'existe pas d'érythème fessier pour expliquer l'adénite inguinale, d'ailleurs elle n'est pas inflammatoire. Pas de fièvre.

La cachexie progresse les jours suivants, puis survient de la somnolence du coma sans convulsions et la mort le 27 janvier.

AUTOPSIE. On ne trouve *rien dans les viscères* ; le tube digestif est sain, le foie normal ; les poumons examinés minutieusement ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Cerveau normal.

On trouve dans les aines, les aisselles, le mésentère et le médiastin, des ganglions à type *tuberculeux*.

Il y en avait 3 du volume d'un poid dans le médiastin, dont 2 surtout présentaient des tubercules très nets vérifiés microscopiquement.

Dans l'aisselle droite un ganglion tuberculeux ; celui de gauche n'avait pas de lésion apparente à la coupe. Les ganglions du mésentère, au nombre de 4 ou 5, offraient un petit point gris jaunâtre à leur centre.

La recherche des *bacilles* montra leur existence dans tous les ganglions présentant des lésions macroscopiques.

Un cobaye, inoculé sous la peau le 27 janvier avec le foyer d'un ganglion de l'aîne gauche, devint tuberculeux et mourut le 18 février, présentant des *bacilles* dans ses organes.

Les ganglions du cou n'étaient pas tuberculeux. Aucune trace de méningite.

Nous ne voulons pas nier l'importance de ces observations. Les auteurs précédents attribuent à la tuberculose ganglionnaire la cachexie progressive de leurs petits malades. Nous ferons remarquer simplement que les lésions qu'ils ont rencontrées

consistaient en granulations grises uniques, siégeant au centre de quelques ganglions. Nulle part il n'y avait de caséification ganglionnaire. Et cependant les enfants étaient cachectiques. Ne l'étaient-ils que depuis le début de leur tuberculose ganglionnaire ? Ces deux petits malades n'avaient que cinq mois, ils étaient élevés au biberon, et buvaient jusqu'à trois litres de lait par jour. Dans ces conditions les troubles digestifs ne peuvent-ils jouer dans la cachexie des enfants, un rôle plus important que ne l'ont pensé MM. Lesage et Pascal, surtout quand l'autopsie ne révèle chez les enfants ainsi cachectisés, que des lésions tuberculeuses minimes ?

Quoiqu'il en soit, nous n'avons jamais rencontré dans nos autopsies cette association de lésions tuberculeuses des ganglions périphériques et des ganglions centraux sans participation des viscères. Cela ne veut pas dire que les enfants frappés d'adénopathie trachéo-bronchique ne présentent pas ordinairement de la micropolyadénopathie périphérique. Ils en sont habituellement atteints. Mais nous devons nous demander ici encore si cette manifestation relève forcément de leur tuberculose centrale, et quand elle en relève, par quel lien elle lui est unie.

Il n'est pas forcé que les enfants frappés de tuberculose ganglionnaire du médiastin présentent de la polyadénite périphérique. La tuberculose ganglionnaire peut être très bien supportée sans qu'aucune manifestation extérieure de cachexie, et en particulier la polyadénite, vienne la faire soupçonner. Nous avons déjà vu que des enfants de très bel aspect pouvaient avoir des lésions viscérales de tuberculose assez avancées. A plus forte raison peuvent-ils avoir quelques ganglions tuberculisés du médiastin, sans que leur état général paraisse en souffrir. Dans ce cas, ils n'ont pas de polyadénite. L'observation suivante nous est une

nouvelle preuve du peu de retentissement dans quelques cas d'une tuberculose centrale sur le système ganglionnaire périphérique. L'enfant est mort d'une bronchopneumonie tuberculeuse développée consécutivement à la rougeole. A l'autopsie on trouve des ganglions caséeux du médiastin. L'enfant n'avait pas de polyadénite périphérique pendant la vie.

OBSERVATION XII.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Mort par broncho-pneumonie tuberculeuse consécutive à la rougeole. — Pas de polyadénite périphérique. — Pas de tuberculose chez le cobaye après inoculation d'un ganglion.

La nommée Léonie M., âgée de 2 ans, entre le 9 juin 1893, salle Parrot, dans le service de M. le Professeur Grancher, hôpital des Enfants-Malades.

Rien dans les *antécédents héréditaires* au point de vue tuberculeux. Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à huit mois, tout en mangeant des potages.

A commencé à marcher à 22 mois.

A eu la rougeole il y a neuf jours. Depuis cette époque l'enfant a continué à être malade ; elle tousse beaucoup, a des sueurs, a la fièvre, a perdu l'appétit.

Autour des narines on constate des croûtes impétigineuses de coloration jaunâtre. On constate des croûtes analogues à la commissure des lèvres. Ces dernières se continuent sans interruption avec une plaque blanchâtre d'aspect diphtéroïde qui se trouve sur la face interne de la lèvre supérieure, près de la commissure gauche. Cette plaque blanchâtre adhère fortement à la muqueuse, au-dessus de laquelle elle fait saillie. En l'enlevant on voit qu'au-dessous la muqueuse est saignante, mais elle n'est pas ulcérée.

Auscultation et percussion. Submatité aux deux bases. Râles sous-crépitants symétriquement disséminés à la partie postérieure des deux poumons.

La température est de 40°.

L'enfant n'a aucune trace de polyadénite-chronique périphérique, ni aux aines, ni aux aisselles, ni au cou.

Les symptômes de broncho-pneumonie évoluent en une quinzaine de jours avec leurs variantes habituelles.

L'enfant se cachectise. Elle meurt le 28 juin.

AUTOPSIE. — Des noyaux de broncho-pneumonie sont disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, occupant de préférence les bases.

A la coupe les bronches laissent sourdre des gouttelettes de pus.

Mélangés aux noyaux de broncho-pneumonie on constate quelques tubercules miliaires, dans le poumon droit surtout.

Les ganglions du médiastin sont considérablement augmentés de volume. Quelques-uns sont caséux, et parmi ceux-ci surtout les ganglions du hile gauche du poumon.

Foie normal. Rate normale

Ganglions mésentériques normaux.

Tous les autres organes sont normaux.

Les ganglions de l'aine ne présentent aucune lésion extérieure.

Pour voir si malgré cela ils ne contiendraient pas de bacilles de Koch, l'inoculation de deux d'entre eux est faite à un cobaye. L'animal survit six mois, et meurt le 9 janvier 1894 sans tuberculose.

Dans cette autopsie les lésions tuberculeuses les plus avancées portaient sur les ganglions du médiastin. L'on peut admettre que les quelques granulations grises trouvées dans le poumon se sont développées secondairement. La bronchite qui marque le début de la rougeole, la broncho-pneumonie qui s'est produite à la fin dans le cas actuel, ont pu motiver la localisation des lésions tuberculeuses en l'appareil respiratoire. Les bacilles, partis des ganglions caséux où ils séjournaient depuis un temps plus ou moins long, ont pu dans notre hypothèse se greffer plus facilement sur le poumon à cause des lésions rubéoliques de cet organe. Ils n'ont proliféré dans aucun autre viscère, car aucun autre viscère,

pour ainsi dire, ne s'y trouvait préparé, pas plus que les ganglions périphériques. Nous ne pourrions tenir le même langage si la polyadénite périphérique avait existé antérieurement. Tout l'organisme dans ce cas eût été vraisemblablement préparé pour l'envahissement bacillaire. Mais l'observation suivante viendra nous démontrer une fois de plus encore que la polyadénite n'est pas pour cela une lésion essentiellement tuberculeuse.

Dans cette observation nous n'avons trouvé à l'autopsie comme lésion bacillaire que de la tuberculose ancienne des ganglions du médiastin. Un ganglion présentait la transformation caséuse, un autre présentait la transformation crétacée. Les ganglions voisins avaient des lésions tuberculeuses moins avancées. La tuberculose était restée localisée au système ganglionnaire du médiastin ; aucun autre organe n'étant pris, on peut admettre qu'il n'y avait pas d'infection sanguine manifeste. Cependant l'enfant avait de la polyadénite périphérique. C'est qu'ici les organes lymphatiques réagissaient contre la tuberculose latente, tandis que dans le cas précédent, pour une cause que nous ne pouvons déterminer, le seul effort de nutrition normale, peut-être, suffisait pour combattre la tuberculose.

L'enfant prend une broncho-pneumonie banale à laquelle il succombe. Nous inoculons à un cobaye les ganglions de l'aîne engorgés pendant la vie. L'animal meurt sans lésion tuberculeuse. La polyadénite constatée n'était donc pas une lésion bacillaire. On peut la rattacher si l'on veut, à la tuberculose médiastinale préexistante, mais elle n'en dépend que secondairement. Voici l'observation :

OBSERVATION XIII.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. — Polyadénite périphérique. — Mort par broncho-pneumonie pseudolobaire. — Inoculation d'un ganglion de l'aîne au cobaye. — Pas de tuberculose de l'animal.

Le nommé Dem. Georges, âgé de 4 ans $\frac{1}{2}$ entre le 20 février 1893, salle Bouchut, lit n° 13, dans le service de M. le professeur Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades.

Rien de tuberculeux dans ses *antécédents héréditaires*.

Né à terme. Élevé au biberon et au sein simultanément jusqu'à 10 mois. A partir du 10^e mois alimentation mixte, lait et aliments solides.

A 18 mois bronchite qui a duré un mois. Guérison apparente de cette bronchite. Pas de rougeole.

Depuis 8 jours l'enfant tousse beaucoup. Il se plaint de douleurs dans le ventre et dans la tête.

Fièvre depuis mercredi. Constipation.

L'enfant est assoupi. Pas de convulsion.

Polyadénite périphérique généralisée (aîne, aisselle, cou). Rate grosse.

21 février. — Matité dans toute l'étendue du poumon gauche. Râles crépitants surtout à la base.

23. — A la base du poumon gauche et très bas, souffle doux à timbre pleurétique.

24. — Le souffle a disparu. On entend des râles crépitants dans toute la partie postérieure du poumon gauche. Du côté droit, râles sous-crépitanants.

28. — La respiration est redevenue à peu près normale du côté gauche.

On entend toujours des râles sous-crépitanants au sommet droit en arrière et en avant. Respiration soufflante en arrière du même côté.

13 mars. — Râles crépitants des deux côtés en avant et en arrière aux deux sommets.

15. — Dyspepsie intense. Etat général mauvais. Mort le 16 mars.

AUTOPSIE. — Les ganglions du médiastin présentent les différents

aspects de la tuberculose ganglionnaire. Deux à la partie postérieure du hile sont volumineux, assez durs, et contiennent à leur centre des granulations grises. Trois ou quatre ont des lésions plus avancées. L'un présente la transformation caséuse, un autre est crétaqué.

Toute la partie supérieure du *poumon gauche* est indurée. Elle ne crépite pas sous le doigt. La pression fait sourdre des gouttelettes de pus au niveau des bronches. L'aspect général est celui de l'hépatisation en bloc parsemé de nodules blanchâtres péri-bronchiques. Ces nodules ne font pas saillie, ne donnent pas la sensation de granulations au palper.

Le *poumon droit* présente le même aspect dans tout son lobe supérieur. Les deux bases du poumon sont congestionnées.

Le *foie* est volumineux. Rien d'apparent à l'extérieur.

La *rate* est grosse. Pas de tuberculose apparente dans le tissu splénique.

Ganglions des mésentères normaux.

Dans la région de l'aîne on perçoit facilement à travers la peau un petit chapelet ganglionnaire qui roule sous le doigt. Même sensation à l'aisselle et à la nuque.

Les ganglions de l'aîne sont enlevés. Trois ou quatre sont plus gros. A leur coupe on ne voit rien d'apparent. Les autres sont petits, durs, donnent la sensation de grains de plomb.

Deux ganglions dilacérés sont inoculés à un cobaye dans la paroi abdominale, au-dessus de l'aîne.

L'animal meurt 8 jours après, d'affection inconnue.

AUTOPSIE DU COBAYE. — Pas de suppuration au niveau du point d'inoculation. Une petite poche y est formée, qui contient le ganglion transformé en détritux pultacé.

Rien d'apparent dans la cavité abdominale de l'animal. Les ganglions correspondant au point d'inoculation ne sont pas engorgés.

Le foie est volumineux, rouge, un peu mou.

La rate est jaunâtre, pas volumineuse.

Les reins sont gros, rouges, congestionnés.

Les poumons paraissent sains, les ganglions du médiastin sont normaux.

Un ensemencement est fait avec le sang du foie, le sang du cœur, un frottis pratiqué avec le pulpe splénique. Ces diverses recherches nécessitées par la mort rapide de l'animal, ne donnent aucun résultat.

Cette observation doit être classée parmi nos autres observations instructives au point de vue de la nature de la polyadénite. Ici encore l'inoculation du ganglion engorgé n'a pas produit de tuberculose. Bien que l'animal soit mort rapidement, sans que nous ayons pu déterminer la cause de sa mort, nous avons pu au moins constater qu'aucune lésion tuberculeuse au voisinage du point d'inoculation ne commençait à évoluer. Et dans les cas normaux, huit jours après l'inoculation de la matière tuberculeuse, les ganglions correspondant au point inoculé commencent à présenter des lésions chez le cobaye.

Dans les deux exemples précédents la tuberculose ne s'est pas généralisée, en d'autres termes l'infection sanguine ne s'est pas produite ou au moins n'a pas entraîné ses manifestations habituelles.

Il est loin d'en être toujours ainsi. Le plus souvent l'adénopathie trachéo-bronchique se termine par une infection bacillaire généralisée et aiguë. Nous avons déjà insisté sur ce fait à propos de la genèse de la tuberculose aiguë. La polyadénite périphérique dans ce cas n'est pas sans donner son indication. Lorsqu'elle devient très sensible, lorsque les petits ganglions indurés et comme rétractés roulent sous le doigt en petits chapelets facilement perceptibles, c'est que la minceur de la peau est devenue considérable, que l'amaigrissement a fait des progrès quelquefois rapides. Dans ce cas la résistance de l'enfant est bien diminuée. Vienne une complication quelconque, simplement un état de misère, vienne surtout une coqueluche, une rougeole, qui souvent sont maladies dangereuses dans la population infantile des hôpitaux,

la lésion tuberculeuse locale qui évoluait sourdement prend une nouvelle activité. La virulence microbienne devient sans doute plus forte, ou simplement le terrain de culture devient plus propice. On voit alors rapidement évoluer la tuberculose aiguë par infection sanguine. La voie sanguine acceptée, il n'y aura rien d'étrange à ce que l'on trouve, dans des cas tels, des bacilles dans le tissu des ganglions périphériques.

Les observations qui suivent nous donnent des exemples frappants d'adénopathie trachéo-bronchique accompagnée de polyadénite périphérique, et se terminant par tuberculose généralisée aiguë consécutivement à la coqueluche ou à la rougeole. Dans un autre fait c'est la misère progressive dans laquelle se trouvait l'enfant qui paraît avoir déterminé la généralisation des lésions.

OBSERVATION XIV

Adénopathie trachéo-bronchique accompagnée de polyadénite chronique périphérique. — Tuberculose aiguë généralisée consécutive provoquée par l'état de misère.

La nommée Léonie G., âgée de 8 ans entre le 20 février 1893, salle Parrot, lit 49, dans le service de M. le professeur Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades.

Rien de tuberculeux dans les antécédents héréditaires.

Née à terme. Nourrie au sein par la mère jusqu'à 10 mois.

Première dent à 6 mois. Marche à 1 an.

Pas de maladies antérieures.

Depuis deux mois l'enfant tousse un peu la nuit. Elle maigrit beaucoup malgré la conservation de l'appétit. Ni diarrhée, ni vomissement.

Depuis quatre mois les parents dans une misère profonde sont obligés de négliger leur enfant.

21 février. — L'enfant arrive à l'hôpital dans un état de saleté repoussante ; elle est maigre, abattue.

On constate la présence de ganglions dans les aines et au cou. Au

cou les ganglions bien mobiles sous la peau, font relief et descendent en chapelet le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien.

Examen de la cage thoracique. Matité bien nette au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite et souffle au même niveau. Submatités de l'espace inter-scapulaire droit, souffle peu intense au même siège.

Quelques râles sourds disséminés dans la poitrine.

Les jours suivants on observe les mêmes signes plus accentués.

L'adénopathie trachéo-bronchique est des plus nettes.

Même état d'abattement de l'enfant. Le soir petites élévations de la température.

27. — Outre les signes des jours précédents on constate la présence aux deux bases de râles crépitants éclatant par bouffées à la fin de l'inspiration. T. 38°5.

28. — Les râles fins sont plus généralisés, et ont pris le caractère de râles sous crépitants. On les perçoit encore à la fin de l'inspiration.

Le souffle de l'adénopathie trachéo-bronchique que l'on percevait surtout au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, s'entend aussi vers le bord gauche du sternum.

2 mars. — Abattement de plus en plus prononcé. Dyspnée. Forte fièvre. L'enfant parle difficilement.

Pommettes rouges. Mêmes signes physiques à l'auscultation.

4. — La cachexie fait des progrès rapides. Outre les râles sous crépitants que l'on perçoit dans toute la poitrine, il existe un foyer de souffle au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

6. — Aphonie complète. Dyspnée plus intense. Tirage sus-sternal avec dépression des espaces intercostaux à l'inspiration.

Râles fins crépitants aux deux bases.

7. — Teinte violacée des lèvres, des extrémités digitales. Dyspnée intense. Vomissement glaireux.

9. — Mort de l'enfant.

AUTOPSIE. — Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux et complètement caséux. Ils forment une masse occupant toute la partie supérieure du médiastin, prenant contact en avant avec la première

pièce sternale (surtout à droite) et en arrière avec la colonne vertébrale. Cette masse englobe et comprime tous les organes du médiastin à ce niveau.

Quelques ganglions atteignent la dimension d'un œuf de pigeon.

A la coupe les uns présentent l'aspect du fromage de Roquefort, d'autres sont uniquement caséux.

Poumons. — Du côté gauche un peu de liquide dans la plèvre.

Le poumon gauche présente un lobe inférieur presque entièrement hépatisé. La base du poumon droit est congestionnée.

Dans les deux poumons granulations grises disséminées.

Rate. — Un peu grosse. Présente des granulations tuberculeuses discrètes.

Foie. — Légèrement muscade. Graisseux.

Ganglions mesentériques. Ganglions de l'aîne paraissent sains. Ne contiennent pas de granulations.

OBSERVATION XV.

Adénopathie trachéo-bronchique accompagnée de polyadénite périphérique chronique. — Granulie consécutive à la coqueluche.

La nommée Clémentine G., âgée de 3 ans 1/2, entre le 4 octobre 1893, salle Parrot, lit n° 44, dans le service de M. le professeur Grancher, hôpital des Enfants-Malades.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Trois frères et sœurs en bonne santé.

Née à terme. Élevée en nourrice avec biberon. Évolution dentaire normale. A commencé à marcher à un an.

A eu la rougeole au mois d'août 1893. Tousse depuis sans quintes caractéristiques de la coqueluche. Diarrhée depuis quatre jours. Vomissements.

Est amenée à l'hôpital pour sa toux et sa diarrhée.

7 octobre. — Diarrhée persistante. Selles jaunâtres.

10. — Enfant amaigri. Vomissements. Dilatation de l'estomac. Enfant très vorace.

Traitement par calomel et réglementation de l'alimentation.

15. — L'enfant sort de l'hôpital n'ayant plus de troubles digestifs. Le 4 décembre les parents la ramènent.

Depuis sa sortie elle a perdu l'appétit, et la toux a repris. Depuis 3 jours elle a des quintes de coqueluche, une dizaine en 24 heures. On constate que l'enfant s'est considérablement amaigrie. Elle a de la polyadénite périphérique très nette (aîne, aisselle).

La coqueluche évolue sans complication apparente jusqu'au 13 décembre.

13. — Élévation de température. Aux deux bases, râles sous-crépitaux discrets, mais très nets.

En examinant attentivement l'enfant au point de vue de la percussion de la cage thoracique, on constate en avant une zone de submatité au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche. L'espace interscapulaire présente aussi une matité assez facilement perceptible.

Les jours suivants les symptômes de bronchite évoluent parallèlement aux quintes de coqueluche, qui sont de 8 à 10 par jour.

21. — Température élevée, respiration soufflante au niveau du hile. Quelques râles disséminés.

22. — Râles sous-crépitaux fins de bronchopneumonie, nouvelle élévation thermique.

26. — Gerçures des lèvres et des narines. Petits foyers de râles fins à droite et à gauche.

L'enfant, toujours très vorace, maigrit beaucoup malgré sa voracité. Elle se refuse à prendre des potions, mais elle se lève la nuit pour boire du lait à la cruche.

28. — Même état. Les quintes de coqueluche continuent.

2 janvier. — Toujours 8 quintes dans les 24 heures.

Gerçures des lèvres, stomatite, rhinite vestibulaire, tourniole à l'index de la main droite.

A la base droite râles sous-crépitaux.

La température se maintient élevée.

3. — Gros râles sous-crépitaux en arrière dans l'espace interscapulaire. On pense à une cavité ganglionnaire possible.

4. — Bronchopneumonie limitée au sommet gauche. Souffle et râles sous-crépitaux à ce niveau.

Les jours suivants mêmes symptômes. Les quintes de coqueluche continuent toujours.

10. — Les quintes ont diminué de fréquence. Elles sont au nombre de 4 ou 5 en 24 heures. Mais la fièvre persiste. Les signes physiques de bronchopneumonie ont disparu. La dyspnée est toutefois considérable.

12. — Diarrhée fétide.

15. — Etat général très mauvais.

17. — Epitaxis.

18. — Mort.

AUTOPSIE. — Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés et caséux. Ganglions du hile et ganglions interbronchiques augmentés de volume et caséifiés.

Granulations disséminées dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire, granulations grises, de la grosseur d'un grain de millet.

Rate. — Grosse, farcie de granulations.

Foie. — Assez volumineux, avec quelques rares granulations disséminées.

Rein. — Présentent quelques granulations tuberculeuses à la surface et dans le parenchyme.

Intestin grêle. — Congestion de la muqueuse et tubercule saillante de loin en loin, plus rapprochés à la partie moyenne de l'intestin.

Ganglions mésentériques peu hypertrophiés. Quelques-uns présentent à la coupe des granulations grises transparentes. Les ganglions de l'aîne sont petits, indurés. Ils sont indemnes de tuberculose.

OBSERVATION XVI.

Adénopathie trachéo-bronchique accompagnée de polyadénite chronique périphérique. — Granulie pulmonaire consécutive à la rougeole.

La nommée Madeleine A., âgée de 5 ans, entre le 26 janvier 1894, salle Guersant, service d'isolement de la rougeole, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Transportée au service de la rougeole de la salle Bouvier, où elle était soignée pour une tumeur blanche du pied.

26 *janvier*. — T. 39°5. L'enfant est en éruption de rougeole. En plus de sa tumeur blanche, elle a des symptômes très nets d'adénopathie trachéo-bronchique ; matité interscapulaire, souffle bronchique au niveau du hile.

De plus polyadénite périphérique manifeste (cou, aine, aisselle).

28. — T. 38°5. Eruption terminée.

31. — T. 38°5. Toux rauque. L'enfant n'a rien dans la gorge. On pense à de la laryngite rubéolique.

1^{er} *février*. — La toux reste rauque, la voix est éteinte. Ces symptômes persistent les jours suivants. A part la matité interscapulaire et le souffle bronchique du hile, on ne constate aucun signe physique dans le poumon.

Jusqu'au 7 février la température oscille autour de 39°5.

8. — L'enfant a eu du tirage pendant la nuit. Actuellement elle en a encore ; pas de tirage épigastrique, mais les espaces intercostaux sont soulevés convulsivement. La voix est toujours rauque.

Espace interscapulaire absolument mat. Dans les deux poumons respiration affaiblie. Râles ronflants et humides dans le poumon droit.

9. — T. 39°. Voix aphone. Dyspnée, tirage. Râles ronflants dans les deux poumons.

10. — T. 39°2. Tirage plus intense. Teinte violacée de la face. Nous faisons la trachéotomie, bien que la dyspnée nous semble surtout due à des troubles de compression dans le médiastin et à des lésions pulmonaires. Mais il nous semble possible qu'un peu de sténose laryngée vienne s'y ajouter.

La trachéotomie pratiquée à 11 heures du matin soulage momentanément l'enfant. La mort se produit à 3 heures de l'après-midi.

AUTOPSIE. — Granulie des poumons. Tout le parenchyme pulmonaire est infiltré de granulations grises. Quelques-unes, dans un point du poumon droit commencent à subir la fonte caséeuse.

Les ganglions du médiastin sont tous atteints. Ils forment de petites masses indurées appliquées contre les bronches et la trachée. Les uns sont simplement augmentés de volume et contiennent quelques granu-

lations à leur centre. Les autres sont caséeux. Un des ganglions a subi la transformation crétacée. Les ganglions péritrachéaux sont également augmentés de volume.

Rien au larynx. Tout au plus un peu de congestion de la muqueuse.
Tous les autres organes paraissent indemnes de tuberculose.

CHAPITRE VII

Dyspepsie gastro-intestinale chronique des nouveaux-nés et polyadénite chronique périphérique.

Pendant que nous avons eu à nous occuper comme interne, de la Crèche de l'hôpital des enfants, dans le 1^{er} trimestre de l'année 1893, nous avons vu rapidement, comme tous nos devanciers, que la plupart de nos petits malades, enfants âgés de quelques semaines à un an, étaient atteints de troubles digestifs, consécutifs à une mauvaise alimentation.

Presque tous ces petits êtres, appartenant à la classe la plus misérable de la société, avaient été élevés au biberon, avec de mauvais lait ; et encore ce lait leur avait été donné à des heures irrégulières, sans la moindre réglementation ; ajoutons-y quelques panades, ou d'autres productions indigestes, ingérées dès l'âge le plus tendre.

Dans ces conditions les troubles digestifs ne pouvaient manquer, et le même tableau se reproduisait chez presque tous nos petits malades. M. le D^r Marfan le qualifiait heureusement de l'expression suivante : dyspepsie gastro-intestinale chronique ou à rechutes des enfants au gros ventre, élevés au biberon. Nos petits malades présentaient en effet en première ligne des troubles digestifs d'origine stomacale et intestinale : régurgitations, vomissements, éructations, diarrhée. Les selles, ordinairement fréquentes, étaient soit vertes, soit d'un blanc crayeux, quelquefois mélangées de vert, de jaune et de blanc, en un mot panachées. Ces selles,

très fétides rappelaient, suivant le mot de Parrot, l'odeur de macération anatomique.

À côté se voyait un phénomène presque constant, la tuméfaction abdominale, causée par flatulence ou pneumatose intestinale, et dans quelques cas peut-être par dilatation de l'estomac.

Des périodes de calme se produisaient de temps en temps, pendant lesquels les vomissements et la diarrhée cessaient. Là dyspepsie était donc à rechutes. La tuméfaction abdominale seule restait persistante.

Si nous ne parvenions pas à enrayer l'affection, ou si le petit malade nous était apporté à une période plus avancée, nous avions devant nous le tableau de l'athrepsie, si bien dessiné par Parrot. Rappelons le petit visage flasque et ridé, grimaçant, la maigreur extrême, l'absence de cri, les petits membres ratatinés et rouges aux extrémités, tout cela coïncidant avec le gros ventre.

Eh bien, chez ces petits enfants, frappés de dyspepsie chronique, ou athrepsiés, une chose nous a paru presque constante : presque tous avaient de la polyadénopathie périphérique, souvent généralisée. On trouvait dans leurs aines, dans leurs aisselles, à la nuque, les petits ganglions mobiles, roulant sous le doigt. Mais ici les ganglions sont moins durs, ils ne sont pas aussi rétractés, ils ne donnent pas la sensation de grains de plomb. Ils sont ordinairement plus gros, plus mous.

Devions-nous dire, parce qu'ils avaient de la polyadénite, que nos petits malades étaient atteints de tuberculose ? Pour le savoir nous avons eu recours à l'inoculation de ces ganglions au cobaye. Dans aucun des cas fournis par nous à l'expérimentation les animaux ne sont devenus tuberculeux.

Nous avons dû nous demander alors si d'autres agents infectieux que le bacille de Koch ne pouvaient déterminer par leur pré-

sence dans le tissu ganglionnaire les phénomènes de la polyadénite chronique. Nous avons fait quelques ensemencements sur gélose et sur gélatine de ces ganglions périphériques. Les résultats ont été également négatifs.

Nous tenons toutefois à rapprocher ces derniers résultats de ceux obtenus par MM. Marfan et Marot dans un ordre analogue d'idées. A l'époque même où nous faisons nos recherches, M. le Dr Marot, préparateur au laboratoire de la clinique, ensemencait sous l'inspiration de M. le Dr Marfan, chargé du service comme suppléant M. le professeur Grancher, tous les organes des petits dyspeptiques de la crèche. Nous ne nous occupons ici que des ensemencements de ganglions qui ont été ainsi faits. Sur 8 cas où les ganglions mésentériques étaient gros et rouges, leur suc a été semé par MM. Marfan et Marot (1) : trois fois le bactérium coli a été trouvé à l'état de pureté ; une fois le bactérium-coli mélangé à une espèce indéterminée ; une fois deux microbes indéterminés ; 3 fois les cultures sont restées stériles.

Mais dans ces cas, il est important de remarquer qu'il s'agissait des ganglions mésentériques, et que d'autre part on avait noté des troubles digestifs pendant la vie, ou des lésions gastro-intestinales après la mort. Si les ganglions mésentériques étaient trouvés contenant des microbes dans leur tissu, soit du bactérium coli, soit d'autres espèces indéterminées, cela, somme toute, ne pouvait représenter qu'une infection ganglionnaire locale, similaire de l'infection correspondante du tube digestif.

Le résultat eût été différent si nous avions trouvé, soit par les cultures, soit par l'inoculation, des micro-organismes dans les ganglions périphériques dans nos cas de polyadénite généralisée. Il

(1) MARFAN et MAROT, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, p. 337, In Extrait, p. 29.

eût fallu admettre alors une infection étendue à tout le système ganglionnaire. Mais cela, nous ne l'avons pas trouvé.

En revanche nous avons constaté le plus souvent deux autres phénomènes considérables, l'hypertrophie de la rate, et l'hypertrophie du foie. Les grands organes lymphoïdes subissaient donc la même influence que les ganglions périphériques. Nous avons déjà constaté cette association symptomatique dans la tuberculose.

Qu'en conclure, sinon que dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nouveau-nés comme dans la tuberculose des jeunes enfants, la polyadénite chronique est surtout une manifestation fonctionnelle de réaction contre l'infection. La polyadénite ici encore n'est pas une lésion forcément due à la présence du microbe dans le tissu ganglionnaire. Elle indique seulement, comme l'hypertrophie du foie et de la rate, la résistance de l'organisme à l'intoxication d'origine digestive.

MM. Pascal et Lesage avaient déjà signalé l'hypertrophie ganglionnaire périphérique associée aux troubles digestifs. M. Pascal dans sa thèse la distingue au chapitre diagnostic de la polyadénite primitive d'ordre tuberculeux (1). D'autres auteurs ont voulu voir des associations entre les lésions locales des ganglions périphériques, et les infections d'origine intestinale. M. Séjournet (*Union médicale du Nord-Est*, mai 1891), M. Pech (thèse de Toulouse, 1894) (2) ont signalé la coïncidence d'adénites cervicales suppurées, sans porte d'entrée apparente, et de troubles digestifs. Mais dans ces derniers cas, il ne s'agit que de lésions ganglionnaires locales, et non de polyadénite périphérique chronique.

(1) PASCAL, th. Paris 1892, p. 52.

(2) PECH, *Engorgement ganglionnaire de l'enfant*, th. Toulouse, 1894.

Que devient cette polyadénite chez les petits dyspeptiques ? Elle est loin d'être un symptôme fatal. Si l'enfant est soumis à un bon régime alimentaire, elle peut parfaitement disparaître, en même temps que les autres symptômes d'infection chronique. C'est dans la clientèle de la ville, où l'on peut suivre longtemps et en détail les petits malades, que l'on peut faire facilement cette constatation. Notre ami, le Dr Aviragnet, chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, a bien voulu nous en communiquer un exemple que nous publions plus loin.

Nous donnons à titre de documents nos observations personnelles accompagnées d'inoculations aux animaux. La plupart de nos petits malades sont morts de broncho-pneumonie au cours de leurs troubles digestifs.

OBSERVATION XVII.

Dyspepsie gastro-intestinale chronique. — Polyadénite généralisée périphérique. — Inoculation d'un ganglion au cobaye.

La nommée Camille H., âgé de 5 mois entre le 27 janvier 1893, à la Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, lit n° 4 bis.

Née à terme, élevée au biberon avec du lait coupé d'eau de gruau (un litre 1/2 dans les 24 heures, donné irrégulièrement).

Entre à l'hôpital pour diarrhée verte et vomissements.

La mère est âgée de 24 ans, bien portante. Le père est inconnu.

L'enfant tousse depuis quelque temps.

Examen. — Adénopathie périphérique généralisée (aine, aisselle, cou).

Rate grosse, foie gros.

Léger rachitisme. Chapelet costal. Gros ventre.

Râles dans toute la poitrine.

Pendant le séjour à l'hôpital, les vomissements, la diarrhée disparaissent pendant quelques temps (on alimente l'enfant au lait stérilisé à intervalles réguliers).

Mais l'enfant tousse toujours.

Amaigrissement progressif, cachexie.

Mort le 10 février.

AUTOPSIE. — Les parties antérieures des poumons sont atteintes d'emphysème. Empreintes costales sur leurs bords postérieurs.

Les bases sont congestionnées. Par places on trouve disséminés dans tout le poumon des noyaux de broncho-pneumonie.

Un noyau plus gros, de la dimension d'une noisette, occupe le lobe supérieur du poumon droit.

Par la pression les bronches laissent sourdre des gouttelettes de pus.

Aucune apparence de granulations tuberculeuses n'existe dans le poumon.

Rate un peu grosse, dure.

Foie augmenté de volume, dur.

Reins normaux. Cœur, *id.*

Les ganglions mésentériques énormes sont disposés en un gros cha-pelet.

Les ganglions du hile du poumon n'ont rien d'apparent.

Les ganglions des deux aines sont enlevés. Ils sont assez gros, un peu rouges, pas très durs. Ils n'offrent aucune apparence extérieure de lésions. L'un d'eux, dilacéré, est inoculé dans la paroi abdominale d'un cobaye. Aucune lésion microbienne ne s'ensuit.

L'animal meurt le 25 décembre 1893, dix mois après l'inoculation. Aucun de ses organes ne présente de lésions tuberculeuses. Le ganglion inoculé a été totalement résorbé.

OBSERVATION XVIII.

Dyspepsie gastro-intestinale chronique du nourrisson. — Polyadénite chronique périphérique. — Inoculation d'un ganglion au cobaye.

Le nommé Paul R..., âgé de 7 mois, entre le 16 mars 1893 à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, lit n° 9.

Né à terme. Nourri au biberon avec du lait coupé d'eau de gruau, donné toutes les 2 heures.

Depuis sa naissance il a toujours eu de la diarrhée verte et des vomissements.

A l'âge de 5 mois il a eu la coqueluche.

Pas de dents à son entrée.

Ganglions très manifestes, un peu gros, dans le pli de l'aîne et dans l'aisselle. Gros ventre.

Mère de 25 ans, paraît tuberculeuse, Père bien portant.

18 mars. — Dyspnée. Matité au sommet droit. Respiration soufflante des deux côtés, plus marquée à droite. Râles crépitants dans les deux poumons.

Mort le 19 mars.

AUTOPSIE. — Emphysème des bords antérieurs des *poumons*. Pneumonie au 1^{er} degré de toute la partie postérieure du lobe supérieur droit. A la surface de section, aspect gris noirâtre du tissu pulmonaire. La pression ne fait pas sourdre de gouttelettes de pus.

Congestion à la partie postérieure du poumon gauche.

La pression en fait sortir un sang noirâtre.

Les ganglions du hile ne sont pas augmentés de volume.

Cœur normal.

Foie gros. Paraît avoir subi par places de la dégénérescence graisseuse.

Rate dure, pas très volumineuse.

Reins normaux.

Ganglions mésentériques augmentés de volume.

Ganglions inguinaux volumineux, rouges.

Un cobaye est inoculé avec un des ganglions de l'aîne. Aucune lésion de voisinage, par un microbe quelconque, n'est produite au siège de l'inoculation.

L'animal meurt en août sans lésion de tuberculose d'aucun organe.

OBSERVATION XIX.

Dyspepsie gastro-intestinale chronique du nourrisson accompagnée de polyadénite chronique périphérique. — Inoculation d'un ganglion de l'aîne au cobaye

La nommée Louise L., âgée de 10 mois, entre le 14 mars 1893 à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, lit n° 10.

Née à terme. Nourrie au sein pendant un mois par la mère. Depuis nourrie au biberon avec du lait pur pendant huit mois en province. Elle buvait un litre de lait par jour, et prenait le biberon toutes les heures. Pendant le mois dernier elle a été allaitée à la crèche de la rue Violet.

Depuis 10 jours elle vomit tout ce qu'elle prend, un quart d'heure ou 20 minutes après avoir bu.

Diarrhée verte, quelquefois jaune verdâtre, plusieurs fois par jour. Toux légère.

Amaigrissement considérable. Gros ventre. Ganglion dans les deux plis de l'aîne. On ne les perçoit pas augmentés de volume dans les aisselles. Rate normale. Râles de bronchite diffuse.

21 mars. — Bronchopneumonie très nette aux deux bases. Mort le 22 mars.

AUTOPSIE. — Bords antérieurs des deux poumons blancs, lisses.

Bronchopneumonie pseudo-lobaire dans les deux lobes inférieurs des deux poumons, en arrière.

Les portions hépatisées sont rouges, dures. Par la pression des gouttelettes de pus sortent de la surface de section au niveau des bronchioles.

Rien au cœur. Rien dans les ganglions du médiastin.

Ganglions mésentériques un peu gros.

Un groupe de ganglions de l'aîne, facilement perceptible est extrait. Ces ganglions sont rouges, un peu gros, ne présentent à la coupe aucune lésion extérieure. Ils sont durs.

Un de ces ganglions, le plus volumineux (déchiqueté) est inoculé à un cobaye.

Un autre ganglion, examiné histologiquement, paraît ne présenter aucune lésion appréciable.

L'animal inoculé meurt 11 jours après l'inoculation d'une affection inconnue. Il n'y a pas d'abcès au point d'inoculation. Aucune lésion extérieure n'est visible dans aucun des organes. L'ensemencement de chacun d'eux, fait sur gélose, ne donne pas de résultat (sang du cœur, de la jugulaire, du foie, de la rate).

OBSERVATION XX.

Dyspepsie gastro-intestinale chronique du nourrisson, accompagnée de polyadénite chronique périphérique. — Inoculation d'un ganglion de l'aîne au cobaye.

Le nommé Constant Th., âgé de 2 mois, entre le 9 février 1893, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, lit 16 bis.

Né à huit mois. Elevé au sein pendant 15 jours et depuis au biberon.

Malade depuis le 5 février. Diarrhée verte (4 ou 5 selles par jour).

Vomissements. Toux fréquente.

Les ganglions de l'aîne donnent la sensation des noyaux indurés roulant sur le doigt. Les ganglions de l'aisselle ne sont pas pris.

La rate est grosse, le ventre tendu.

L'enfant a le faciès de l'athrepsique : petite figure vieillie, ridée ; maigreur extrême. Il a de l'érythème fessier.

Il s'affaiblit de jour en jour. Mort le 16 février.

AUTOPSIE. — Bronchopneumonie du sommet droit du poumon. Noyau hépatisé gros comme une noix. Sur la surface de section de grosses gouttelettes de pus émergent des bronches à la pression.

Les ganglions du médiastin ne sont pas augmentés de volume.

Ceux du mésentère paraissent normaux.

Rien d'apparent dans les autres organes.

Les ganglions de l'aîne sont sains d'apparence, quoique un peu gros. L'un d'eux est inoculé à un cobaye.

Aucun abcès ne se produit au point d'inoculation. L'animal meurt en août, non tuberculeux, 5 mois 1/2 après l'inoculation.

OBSERVATION XXI (due à l'obligeance de M. le Dr AVIRAGUET, chef de Clinique à l'hôpital des Enfants-Malades.

Adénopathie généralisée d'origine digestive. — Disparition graduelle des manifestations ganglionnaires, dont le début a été constaté pendant les troubles digestifs.

Le nommé Robert X, est né le 24 mars 1892, à terme.

Mère nerveuse, père bien portant.

Elevé au biberon. A 4 mois diarrhée légère, à 7 mois diarrhée intense, verte.

Tous les traitements ayant échoué, l'enfant est conduit à l'hôpital au commencement de novembre 1892.

L'enfant présente tous les symptômes d'une diarrhée toxi-infectieuse grave. De plus il paraît avoir été intoxiqué par une potion laudanisée trop forte.

Traitement : Diète pendant deux jours. Eau albumineuse, Potion à l'acide lactique 2 0/0.

Amélioration rapide. L'enfant traîne pendant un mois, et finit par guérir complètement.

Depuis on constate la présence de polyadénopathie périphérique chronique généralisé, très nette à la région cervicale, moins nette aux aines et aux aisselles.

A cette époque l'enfant avait 7 mois. Amaigri, pâle, il paraissait menacé de tuberculose. Il est traité en conséquence.

L'enfant est revu à l'âge de 14 mois. Il est gras, bien portant.

La polyadénopathie est beaucoup moins appréciable.

A l'âge de 22 mois même excellent état. Il persiste seulement un peu d'adénopathie cervicale. Les autres régions sont totalement indemnes.

CHAPITRE VIII

Syphilis héréditaire des nouveau-nés et polyadénite chronique périphérique.

Notre intention n'est pas ici d'ajouter un chapitre de séméiologie à la syphilis héréditaire. Des auteurs bien plus compétents se sont occupés de vieille date des adénopathies syphilitiques chez les nouveau-nés. Pour les uns les manifestations ganglionnaires de la syphilis héréditaire seraient assez fréquentes. Pour les autres elles sont excessivement rares. HENOCHE (1) partage le premier avis. D'après lui les petits ganglions lymphatiques rétro-auriculaires, cervicaux, axillaires, inguinaux seraient souvent engorgés. PARROT (2) soutient la seconde opinion. Pour lui l'adénopathie syphilitique est très rare chez les enfants du premier âge ; les lésions ganglionnaires, lorsqu'elles existent, doivent être rattachées aux lésions cutanées. Les ganglions atteints sont par ordre de fréquence les inguinaux, les axillaires, et les cervico-maxillaires. M. SEVESTRE (3) se range à l'avis de PARROT. Pour lui les adénopathies sont plus rares encore que ne le disait PARROT, et l'éminent médecin de l'hôpital Trousseau ajoute que lorsqu'on trouve chez les jeunes enfants des pléiades ganglionnaires, spécia-

(1) HENOCHE, *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Traduct. française, p. 75.

(2) PARROT, *Clinique de l'hôpital des Enfants-Assistés*. Publications du Progrès médical, 1878, p. 475.

(3) SEVESTRE, *Études de clinique infantile*, 1889, p. 47.

lement dans les régions inguinales, il faut les rattacher non pas à la syphilis, mais presque toujours à la tuberculose.

Ajoutons enfin, pour compléter ce court exposé de la question que M. Doyen (1) a publié en 1883, quatre cas de syphilis héréditaire, dans lesquels il y avait hypertrophie des ganglions centraux et des ganglions périphériques.

Voici ce qui nous est arrivé à propos de la syphilis héréditaire, au cours de nos recherches sur les polyadénites périphériques chroniques. Nous étions porté à croire, au début de ces recherches, que tous les petits enfants qui présentaient l'ensemble symptomatique suivant : cachexie, grosse rate, gros foie, polyadéno-pathie périphérique, étaient de petits tuberculeux. Le fait suivant dut modifier notre impression. Un enfant âgé de un an, soigné à la salle Bouchut, était porteur de tous les attributs énumérés plus haut. Il fut considéré pendant ses deux mois de séjour dans la salle comme atteint de tuberculose diffuse. Grand fut notre étonnement à l'autopsie, et nous pouvons dire l'étonnement de notre maître M. le Dr Marfan, en découvrant que l'enfant n'avait aucune lésion de tuberculose, ni ganglionnaire, ni pulmonaire, ni d'un viscère quelconque. Mais il présentait des lésions manifestes de syphilis viscérale.

Voici détaillée, y compris les examens histologiques, bactériologiques et expérimentaux ; l'observation de cet enfant. L'histoire clinique est présentée dans le sens de la tuberculose, admise pendant la vie du petit malade.

OBSERVATION XXII

Syphilis héréditaire. — Polyadénite chronique périphérique.

Le nommé G., Georges, âgé de 2 ans, entre le 21 août 1893 salle

(1) DOYEN, *Archives générales de médecine*, 1883.

Bouchut, lit n° 16 dans le service de M. le professeur Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades (M. le Dr Marfan, suppléant).

Son père et sa mère se disent bien portants. Ils ont eu sept enfants. Trois sont morts en bas-âge.

Nourri au sein, l'enfant n'a eu jusqu'ici comme manifestation morbide que la coqueluche et la rougeole.

Depuis trois semaines il a de la diarrhée verte, il a beaucoup maigri, il a de la fièvre, ne mange pas.

A son entrée, il a 38°2, des phénomènes diarrhéiques. On lui fait un lavage intestinal.

22 août. — La température de l'enfant est tombée à 37°2. Sous l'influence du lavage intestinal la diarrhée a disparu.

L'état général paraît grave. L'enfant est cachectique, amaigri, il a les membres petits, le ventre gros. On le considère comme présentant tous les stigmates d'une tuberculose généralisée : micro-pholyadénopathie cervicale, inguinale, axillaire ; foie gros, rate grosse ; de plus matité interscapulaire paraissant annoncer de l'adénopathie trachéo-bronchique.

26. — Pas de phénomène nouveau. La température reste stationnaire à 37°.

28. — Depuis 3 jours alternatives de diarrhée. Le foie et la rate paraissent moins gros. L'enfant s'alimente avec plaisir. Pas de fièvre.

29. — Augmentation de température 38°5.

1^{er} septembre. — La température est redevenue normale. L'enfant n'a plus de diarrhée. Les stigmates de tuberculose latente persistent tels quels. L'enfant reste amaigri. Toutefois il prend bien, il est même boulimique.

Ces symptômes restent sans modification pendant tout le mois de septembre.

11 octobre. — Poussée de broncho-peumonie. Température 38°5. Submatité à la base gauche. Râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons. Respirations un peu soufflante au niveau du hile.

Les jours suivants atténuation des symptômes pulmonaires.

La fièvre a disparu.

25. — L'enfant est devenu très affaibli. Sa maigreur est squelettique.

27. — Une plaque de stomatite diphtéroïde s'est produite sur la muqueuse gingivale et buccale, au niveau de la molaire gauche supérieure. Lavages antiseptiques de la bouche.

28. — L'enfant a de l'hypothermie. Mort le 29 octobre.

AUTOPSIE. — Enfant très amaigri. Saillies osseuses proéminentes.

Rien d'apparent à l'ouverture de la cage thoracique. Les poumons sont extraits facilement. Le lobe inférieur du poumon gauche est induré dans toute sa base. Il ne crépite pas. Sa surface de section est rouge, parsemée de petits grains arrondis qui font une saillie, et qui paraissent formés par les alvéoles distendus. Au milieu des granulations se voient de petits points blancs non ramollis.

Toute la masse indurée est sèche. Par la pression aucune gouttelette de pus ne s'écoule des bronches, mais seulement de toute la masse un peu de sérosité sanguinolente. Un fragment de tissu pulmonaire plongé dans l'eau tombe au fond du vase.

Le reste des poumons est sain. Le sommet est emphysémateux.

Le poumon droit ne présente pas de lésion appréciable. Les ganglions du hile ne sont pas caséux. Un des ganglions situé à la partie postérieure est volumineux ; son tissu est ferme, résistant, mais ne présente aucune trace de tuberculose.

Rien au cœur.

Cavité abdominale. — Le foie est volumineux. Il apparaît de couleur brun grisâtre. Son tissu est ferme, dur. La coupe en est lisse. La surface de section est de couleur gris fer, rappelant l'aspect de certains silex. Aucune bride fibreuse ne le traverse, aucun sillon ne déprime ses bords. Un morceau est pris pour l'examen histologique.

La *rate* est grosse. Sa surface de section est parsemée de points blanchâtres, qui donnent l'idée de petits grains de semoule, et qui paraissent constitués par les glomérules de Malpighi hypertrophiés.

Les *reins* paraissent sains. Les capsules surrénales des deux côtés sont amincies, réduites à une sorte de coque fibreuse contenant une petite cavité ; dans cette cavité on peut mouvoir un stylet.

Les ganglions mésentériques ne sont pas augmentés de volume. Ils n'ont pas de lésions apparentes.

Les ganglions de l'aîne sont extraits. Ils ne présentent pas de lésions. L'un d'eux est un peu plus gros. Un frottis est pratiqué extemporanément sur lamelles pour la recherche des bacilles de Koch. Pas de bacilles (méthode de Ziehl). Deux autres ganglions, sains d'apparence, sont inoculés dans la paroi abdominale d'un cobaye, au-dessus de l'aîne gauche.

Un frottis lamellaire est pratiqué avec la pulpe de la portion indurée du poumon. Pas de bacilles de Koch (méthode de Ziehl).

Cerveau. — Adhérences assez considérables de la dure-mère aux parois du crâne. Rien d'apparent dans le cerveau.

Résultat de l'inoculation au cobaye. — Huit jours après l'inoculation, mort de l'animal. Pas d'abcès autour du point d'inoculation. On ne voit aucune lésion expliquant la mort. Toutefois un peu de congestion pulmonaire. L'ensemencement du sang du cobaye ne donne aucun résultat.

Examen histologique du foie. — Les espaces portes sont bien dessinés. Des travées embryonnaires, des fibres conjonctives paraissant de nouvelle formation y sont disposées en réticulum peu serré. Par places les cellules embryonnaires sont arrangées en petits nodules arrondis. M. le Dr Marfan, à qui nous présentons la préparation, n'hésite pas à attribuer cette formation nodulaire à la syphilis.

De plus la couche conjonctive des artères est augmentée d'épaisseur, le calibre de ces vaisseaux paraît diminué. Il y a évidemment artérite en voie d'évolution. Les lésions endothéliales ne sont pas encore constituées.

Une telle observation devait frapper fortement notre attention. Cet enfant, dont la syphilis avait été méconnue pendant la vie, était avant tout un petit cachectique. Le gros foie, la grosse rate, les symptômes pulmonaires, la polyadénite périphérique nous avaient fait admettre l'idée de tuberculose. Ce ne pouvait être qu'une probabilité, surtout basée sur la fréquence de la tubercu-

lose chez les enfants de la classe pauvre. L'autopsie nous a donné un démenti, en nous révélant des lésions de syphilis viscérale que n'avait traduites, au moins sous nos yeux, aucune lésion cutanée antérieure. Le fait, du reste, n'est pas tout à fait rare dans la syphilis héréditaire.

L'enfant dont nous venons de relater l'histoire avait manifestement de la polyadénite périphérique, avec petits ganglions disséminés, roulant sous le doigt comme des grains de plomb. Devons-nous rattacher cette polyadénite uniquement à la syphilis ? Nous ne le croyons pas. L'enfant avait en même temps des troubles dyspeptiques. Il avait de la diarrhée verte, il avait eu des vomissements. Cette nouvelle cause de cachexie doit compter pour quelque chose dans ses manifestations ganglionnaires.

Les mêmes réflexions pourront s'appliquer aux quatre observations suivantes de syphilis héréditaire avérée. Dans ces nouveaux exemples le diagnostic de syphilis avait été facile pendant la vie. Nous avons pu constater les marques certaines de l'affection.

Les enfants étaient encore frappés de polyadénite périphérique avec ses caractères habituels. Dans trois cas nous avons eu l'autopsie.

Dans un cas plus heureux, chez un petit malade de la consultation, nous avons eu la guérison par le traitement spécifique. En même temps que disparaissaient les manifestations de syphilis, en même temps que revenaient les forces et l'embonpoint de l'enfant, nous avons vu peu à peu s'atténuer et finalement n'être plus perceptible la polyadénite chronique périphérique. Nous trouvons là un exemple frappant de la guérison possible de ce symptôme, et nous insistons sur ce fait : les manifestations ganglionnaires ont disparu en même temps que l'enfant retrouvait

l'apparence de la santé, l'embonpoint naturel à son âge, que comportait ici l'alimentation méthodique, unie à une thérapeutique motivée.

Il est un petit point sur lequel nous voulons encore appeler l'attention. Deux fois nous avons inoculé des cobayes avec des ganglions de petits syphilitiques, une première fois dans l'observation précédente, la seconde fois dans celle qui suit. Dans les deux cas la mort de l'animal s'est produite très rapidement, dans un cas au bout de huit jours, dans l'autre au bout de deux jours. L'ensemencement méthodique des organes de l'animal, pratiqué sur gélose dans les deux cas, la recherche des bacilles sur frottis lamellaires avec la pulpe soit de la rate soit des ganglions, n'a pu nous faire découvrir aucun agent pathogène. Somme toute nous ne pouvons dire à quelle affection ont succombé les cobayes consécutivement à nos inoculations. Nous rapprochons simplement cette constatation du fait que les ganglions inoculés aux deux animaux provenaient d'enfants syphilitiques.

OBSERVATION XXIII.

*Syphilis héréditaire. — Polyadénite chronique périphérique. —
Inoculation d'un ganglion de l'aîne au cobaye.*

La nommée Pauline Q., âgée de 6 mois, entre le 20 mars 1893, salle Parrot, dans le service de M. le professeur Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades.

La mère, après avoir apporté son enfant, est partie sans fournir de renseignements.

L'enfant est une petite cachectique à faciès syphilitique. Elle a du coryza ulcéreux, des macules prédominantes autour des lèvres, des traces de pemphigus à la plante des pieds. Son amaigrissement est extrême. Tous ses ganglions périphériques sont durs, petits, roulant sous le doigt (aine, aisselle, cou).

Le traitement antisyphilitique (frictions mercurielles) est prescrit. L'enfant succombe le surlendemain de son entrée dans le service (22 mars.)

AUTOPSIE. — Les bords antérieurs des deux *poumons* sont blancs, emphysémateux. A la coupe on découvre dans le parenchyme pulmonaire des points de pneumonie blanche, et quelques nodules fibreux paraissant constituer des gommes.

Le foie est de volume normal, sa face supérieure est semée de brides blanchâtres, formées par épaissement péritonéal. La couleur du foie est normale. La consistance est ferme. Une assez grande quantité de sang sort à la coupe sur la surface de section.

La *rate* est grosse, indurée.

Les ganglions mésentériques et inguinaux ne présentent aucune lésion apparente.

Un cobaye est inoculé dans la paroi abdominale avec un petit ganglion de l'aine induré, que nous dilacérons préalablement, toute précaution aseptique prise.

Le cobaye meurt le surlendemain. Il n'y a pas de suppuration au niveau de la plaie d'inoculation. Un liquide louche existe dans la petite poche sous-cutanée qui loge le ganglion.

On ne constate à l'œil nu aucune lésion après ouverture de la cavité abdominale de l'animal. Le foie est volumineux. Il est mou, se déchire facilement sous le doigt. La rate est congestionnée, légèrement brunâtre. Elle est molle. Les capsules surrénales sont énormes. Elles se laissent facilement déchirer.

Rien au poumon, rien au cœur. Reins non congestionnés.

Les ganglions d'aucune région ne paraissent volumineux,

De la pulpe du foie, de la pulpe de la rate, du sang du cœur sontensemencés sur gélose. Un frottis sur lamelles de la pulpe splénique est pratiqué.

Pas de résultats. Les tubesensemencés restent stériles.

OBSERVATION XXIV.

Syphilis héréditaire. — Polyadénite chronique périphérique. — Mort par broncho-pneumonie rubéolique.

La nommée Lesp. Emilienne, âgée de 2 ans $1/2$, est envoyée au pavillon de la rougeole, salle Guersant, lit n° 10, le 20 février 1894.

Elle présente une éruption rubéolique généralisée. T. 40°.

De plus elle est porteuse de lésions syphilitiques manifestes.

Le cartilage de la cloison du nez est absolument détruit, le nez est aplati, affaissé.

Des cicatrices violettes, vestiges d'ulcérations pemphigoides, existent sur la plante des pieds.

La lèvre supérieure est fissurée.

Le système pileux de la région dorsale est très développé.

Gros ventre, gros foie, grosse rate. Traces de rachitisme aux épiphyses, chapelet costal.

De plus polyadénite manifeste à tous les carrefours ganglionnaires, dont les ganglions petits, indurés, roulent sous le doigt.

L'enfant tousse. On constate des râles sous-crépitaux diffus, plus nombreux à la base gauche en arrière et au sommet droit en arrière.

Les symptômes pulmonaires persistent avec aggravation pendant cinq jours. La dyspnée devient considérable, la température se maintient entre 39° et 40°.

La mort se produit le 26 février à 1 heure du matin.

AUTOPSIE. — Les bords des deux *poumons* apparaissent blancs, de blancheur mate. Ils sont emphysémateux.

La palpation de la région du hile ne dénote aucune hypertrophie ganglionnaire notable. Les ganglions paraissent durs. Les bases des deux poumons et leurs parties postérieures sont transformées en blocs irréguliers, inégaux, séparés par des portions de parenchyme pulmonaire restées perméables à l'air.

Le tissu pulmonaire présente une certaine résistance au couteau. On découvre à la surface de section de petits nodules blanchâtres, irréguliers dans leurs contours. Disséminés dans tout le poumon ils ne sont pas énucléables et ne donnent pas au doigt la sensation de granulations.

Ils paraissent constitués en grande partie par le tassement du tissu conjonctif autour des bronchioles.

Les noyaux hépatisés des deux poumons présentent un mélange de parties grises et de parties un peu plus colorées. La pression ne fait pas sourdre de pus à l'orifice des bronches. Il s'écoule simplement de la sérosité sanguinolente.

Les sommets des deux poumons sont emphysémateux. Ils ne contiennent aucune trace de tubercules.

Le *cœur* paraît sain. Blancheur éclatante de la surface interne de l'aorte.

Le *foie* paraît un peu petit. Il est régulier dans sa forme. Au pourtour du ligament sus-hépatique le péritoine est épaissi.

Le foie est très dur à la coupe. Il est très résistant à l'impression du doigt.

La surface de section a une teinte grise-brunâtre, rappelant la couleur de certains silex. Dans tout le parenchyme hépatique on voit nettement à contre-jour de petits tractus fibreux.

La *rate* est petite, rétractée. Elle est très dure à la coupe. Les glomérules de Malpighi sont hypertrophiés. Ils apparaissent blanchâtres, indurés, tranchant par leurs contours sur le reste du tissu splénique.

Le rein est également induré. La surface de section du rein droit est blanche, dans la région corticale comme dans la région médullaire. La surface de section du rein gauche est plus colorée.

Cerveau. — Adhérences très solides de la dure-mère aux parois du crâne. Congestion méningée. Le parenchyme cérébral donne la sensation d'une certaine dureté au doigt. Les artérioles forment un piqueté nettement apparent dans toute la substance cérébrale.

A la partie supérieure de l'hémisphère droit, le long de la grande scissure, aux abords du lobule paracentral, on découvre un petit foyer de ramollissement disposé en cône, à base attenant à la surface du cerveau. A son niveau la substance cérébrale est diffluyente, de teinte un peu jaunâtre. Ce foyer de ramollissement provient évidemment d'une thrombose artérielle, certainement liée à l'artérite syphilitique.

OBSERVATION XXV.

Syphilis héréditaire. — Dyspepsie gastro-intestinale, — Polyadénite chronique périphérique.

Le nommé Vol. Benoit, âgé de 3 mois, entre salle Bouchut, lit 13, le 11 décembre 1893, dans le service de M. le professeur Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades.

Cet enfant, né avant terme (à 8 mois) est chétif, petit. Agé de trois mois, il ne pèse que 2 k. 950 gr. Sa mère l'a élevé au sein pendant un mois, puis il a été nourri au biberon très irrégulièrement (lait bouilli et eau bouillie mélangés).

Depuis deux mois il vomit tout ce qu'il prend. Actuellement ses selles sont blanches, crayeuses, panachées de vert.

Il tousse beaucoup.

On remarque à sa tête une large plaque d'alopecie occipitale. De plus au niveau du sacrum existe une ulcération arrondie, taillée à pic, profonde, qui a bien les caractères d'une ulcération gommeuse. L'enfant a de l'érythème sur la joue droite.

Enfin il a de l'érythème périfessier cuivré desquamant, et une autre zone erythémateuse de même aspect à la partie postérieure des jambes et de la cuisse. On porte le diagnostic d'héredo-syphilis, d'autant plus que l'enfant est né à huit mois. L'enfant a de la polyadénite chronique diffuse. Les ganglions de l'aisselle, de l'aîne, de la région cervicale sont petits, durs, roulant sous le doigt en grains de plomb.

Auscultation : Râles ronflants et sibilants dans la poitrine.

Gros foie, grosse rate.

L'enfant se refuse à l'alimentation. Il décline rapidement. La toux et les râles ont persisté sans qu'on décelât pendant la vie aucun foyer limité de lésions pulmonaire. L'enfant a de l'apyrexie.

Mort le 17 décembre dans la nuit.

AUTOPSIE. — Foie volumineux, de couleur vert-foncé. Une grande quantité de sang s'en écoule à la coupe. Le tissu hépatique est très dur. Aucune travée fibreuse. Aucune déformation.

Rate un peu grosse, dure.

Poumons. — Les sommets et les bords antérieurs sont emphysémateux.

Des noyaux de broncho-pneumonie sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire. Rien de spécial comme aspect, broncho-pneumonie banale ; au niveau des noyaux hépatisés, on peut faire sourdre par la pression des gouttelettes de pus aux orifices des bronches. Les noyaux hépatisés tombent au fond de l'eau.

Rien au cœur, rien aux reins, rien au cerveau.

Les ganglions bronchiques sont normaux, ainsi que les ganglions mésentériques.

Les ganglions de l'aîne, petits et durs, ne présentent aucune apparence de lésion.

OBSERVATION XXIV.

Syphilis héréditaire. — *Polyadénite chronique périphérique.* — *Guérison.*

Le nommé Jean V., âgé de 3 mois, est apporté à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades par sa mère au commencement de novembre 1893.

Il a du coryza chronique. De plus il a des plaques muqueuses anales et buccales, sur la spécificité desquelles on ne peut se méprendre.

Aspect cachectique de l'enfant.

Petits ganglions indurés, en grains de plomb, dans les aînes, les aisselles et le cou.

Gros foie, grosse rate.

Rien de pulmonaire.

Traitement. — Frictions mercurielles à l'enfant. Sirop de Gibert à la mère (l'enfant est au sein).

L'enfant est revu le 27 novembre. Plus de plaques muqueuses. Toujours de la polyadénite. Continuation du traitement.

Il revient le 14 décembre. L'aspect cachectique n'existe plus. Le foie et la rate sont considérablement diminués de volume. Les ganglions sont à peine perceptibles.

Le traitement mercuriel est continué pour la mère et pour l'enfant.

CHAPITRE IX

Polyadénite chronique périphérique dans ses rapports avec certaines maladies aiguës de l'enfance.

Entre toutes les maladies aiguës des enfants, il en est une, la rougeole, qui s'accompagne fréquemment de manifestations ganglionnaires. Les adénopathies sont fréquentes aux différentes périodes de cette affection. On les trouve au début et dans la période d'éruption ; on peut les trouver dans la période terminale. Mais les manifestations ganglionnaires ne paraissent pas ici liées à l'état général, comme elles le sont dans les infections lentes dont nous nous sommes occupé plus haut. Elles dépendent presque toujours de lésions locales. A la période de début, consécutivement aux lésions du nez, des yeux et de la bouche, les ganglions correspondant, soit préauriculaires, soit sous-maxillaires, peuvent être plus ou moins engorgés. Plus tard, pour peu que la bronchite soit intense, les ganglions du médiastin sont facilement atteints, et l'adénopathie trachéo-bronchique de la rougeole constitue un phénomène accepté comme classique dans les cas où elle se produit. Enfin il n'est pas illogique d'admettre, consécutivement à l'exanthème rubéolique, que les ganglions des membres, ceux des carrefours axillaires, du carrefour cervical et les ganglions des aines, soient engorgés de façon à être facilement perçus. Si la rougeole est bénigne, ces phénomènes ganglionnaires sont passagers. Mais lorsque la rougeole se complique, lorsque en particulier surviennent les broncho-pneumonies si fréquentes dans la population des hôpitaux d'enfants, les manifestations ganglionnaires peuvent arriver à reproduire le tableau rencontré si sou-

vent de la polyadénite chronique. Nous écartons ici les faits que nous avons signalés plus haut, dans lesquels une tuberculose ganglionnaire latente se généralise à l'occasion de la rougeole. Dans ces cas l'importance de la nouvelle infection couvre tout autre phénomène.

Mais lorsque l'enfant lutte pendant un certain temps contre une broncho-pneumonie purement rubéolique, il reste souvent, s'il parvient à en triompher, sous le coup d'une sorte d'infection lente, évoluant chroniquement. Les forces sont longues à revenir, l'enfant est pâle, amaigri. On peut alors constater que ses ganglions périphériques, facilement perceptibles sous le doigt, sont durs, petits, absolument analogues aux ganglions que l'on rencontre chez les petits tuberculeux, les petits syphilitiques, ou les enfants frappés de dyspepsie gastro-intestinale chronique.

Lorsque l'enfant revient à la santé, les manifestations ganglionnaires disparaissent. Somme toute l'adénopathie ne dure que le temps de la convalescence.

Les mêmes phénomènes peuvent se passer dans la scarlatine. Mais dans la scarlatine il ne faut pas oublier que les manifestations ganglionnaires sont précoces, qu'elles sont liées au début de la maladie, à l'angine scarlatineuse, et que même le bubon de la période terminale est lié à cette même angine.

Lorsqu'il se produit des complications de convalescence, ce sont surtout des complications du côté des reins. Il n'est pas impossible toutefois que l'exanthème scarlatineux puisse déterminer des engorgements ganglionnaires périphériques, soit du côté des aines, soit du côté des aisselles, soit surtout du côté de la région cervicale. Pour peu que la convalescence soit pénible, ces engorgements peuvent durer un certain temps et même donner le tableau de la polyadénite chronique périphérique. Hâtons-nous de dire que le fait est absolument exceptionnel.

Quant à la coqueluche, elle détermine surtout comme lésion ganglionnaire l'adénopathie trachéo-bronchique. Et nous avons vu dans quelques cas comme elle provoquait l'évolution rapide et la généralisation d'une tuberculose latente. Nous n'avons jamais rencontré, consécutivement à cette seule affection, la polyadénite chronique périphérique à l'état simple.

D'autres maladies aiguës peuvent-elles déterminer des lésions ganglionnaires périphériques ? MM. Bezy et Pech (1), de Toulouse, ont rapporté une observation dans laquelle les ganglions périphériques présentaient de la polyadénite superficielle généralisée en grains de plomb, dans un cas d'infection pneumococcique. Et même ces auteurs ont pu à l'autopsie démontrer la présence du pneumococque dans les ganglions périphériques. L'observation est fort intéressante. Il serait toutefois absolument nécessaire, pour expliquer la pathogénie de la polyadénite dans le cas présent, de savoir si l'enfant, sujet de l'observation, n'avait pas été considérablement débilité par la rougeole accompagnée de broncho-pneumonie, dont il avait été frappé au moment où il a été observé. En d'autres termes, le pneumococque était-il pour la grosse part dans les lésions ganglionnaires ? Le fait qu'on l'a trouvé dans les ganglions ne prouve qu'une chose, c'est qu'il existait dans le sang. Il ne faut pas oublier que c'est là que M. Talamon l'a découvert, lorsqu'il l'a décrit le premier. Il est possible que sa seule présence détermine du gonflement ganglionnaire, mais la chose n'est pas prouvée.

Les mêmes réflexions pourraient être faites pour toute autre maladie aiguë spécifique dans laquelle on découvrirait l'agent pathogène dans les ganglions périphériques, par exemple pour la fièvre typhoïde.

(1) BEZY et PECH, *Midi médical*, n° 50, 1893. — PECH, thèse de Toulouse, 1894.

CHAPITRE X

Pathogénie.

Nous croyons utile de résumer dans un court et dernier chapitre ce que représente chez l'enfant la polyadénite chronique périphérique.

Nous avons vu combien sont nombreuses les affections dans lesquelles on peut la rencontrer. En première ligne, avec M. le Dr Legroux, il faut placer la tuberculose. Il est en effet peu de jeunes enfants tuberculeux qui ne présentent pas les ganglions périphériques en grains de plomb. En deuxième ligne nous plaçons la dyspepsie gastro-intestinale chronique ; en troisième ligne la syphilis héréditaire, et enfin la convalescence de certaines maladies aiguës, en particulier de la rougeole.

Dans presque tous ces cas, surtout dans les cas d'infections chroniques, soit tuberculeuses, soit gastro-intestinales, soit syphilitiques, nous avons constaté en même temps que la polyadénite chronique périphérique, l'augmentation de volume du foie et de la rate.

Les principaux organes producteurs de cellules lymphatiques se trouvent donc simultanément touchés. Tout le monde sait l'importance des cellules blanches, soit mononucléaires, soit polynucléaires ou neutrophiles, dans la lutte de l'organisme contre les agents pathogènes. Dans de telles conditions il n'est pas étonnant que les organes producteurs de ces cellules manifestent par un certain état congestif l'importance de la fonction qui leur est dé-

volue. L'apport direct du microbe dans chacun de ces organes ne nous semble pas nécessaire pour que cette fonction s'exagère. Ils ont pour rôle de créer la cellule blanche. Cette cellule est ensuite projetée dans la circulation, et elle va agir au siège local de l'infection.

Du reste dans l'infection, il ne faut pas considérer que la phagocytose. Il faut tenir aussi un grand compte des autres modes de réagir de l'organisme. La production de l'état bactéricide et de l'état antitoxique des humeurs doit être fortement prise en considération. Et nous pensons que des organes comme le foie, la rate et les ganglions, doivent jouer leur grand rôle dans la genèse de tels états.

Tous ces facteurs viennent se réunir pour entraîner la polyadénite chronique périphérique en même temps que l'hypertrophie du foie et de la rate.

Ajoutons que chez l'enfant les infections chroniques se trouvent souvent associées. Il est bien rare qu'un petit tuberculeux ne soit pas en même temps un petit dyspeptique. La même association de phénomènes se rencontre dans la syphilis héréditaire. En tels cas les causes de cachexie sont surajoutées, les modes de réagir doivent être aussi multiples.

CONCLUSIONS

(basées sur vingt-six observations personnelles et sur quatorze inoculations de ganglions aux animaux).

La polyadénite chronique périphérique n'est pas une lésion essentiellement tuberculeuse.

Elle nous paraît surtout une manifestation liée à différents états de cachexie chez les enfants.

On la rencontre le plus souvent dans la tuberculose infantile.

Elle se trouve dans la dyspepsie intestinale chronique des nourrissons et des jeunes enfants.

Elle se présente dans la syphilis héréditaire.

On la trouve dans la convalescence de certaines maladies aiguës, principalement dans la rougeole qui a été compliquée de bronchopneumonie.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
J. GRANCHER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Grancher.** — *Dictionnaire Dechambre*, art. scrofule.
- Aviragnet.** — *De la tuberculose des enfants*, Th. Paris, 1892.
- Enguelné.** — Communication préventive. *Wratch*, 1892, n° 18, p. 462.
- Cornet.** — Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses, *Centralblatt für Chir.*, n° 29, 1889.
- Dobroklowsky.** — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.
- Laennec.** — *Traité de l'auscultation médiate*.
- Quinquaud.** — Thèse d'agrégation, 1883.
- William Northrup.** — Tuberculoses in children. Prima infection in bronchial Lymphnodes, *New-York medical Journal*, 21 février 1891.
- Pizzini.** — *Riforma medica*, octobre 1891.
- Arloing.** — *Leçons sur la tuberculose*, 1892.
- Weigert.** — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. 21, 1884.
- Villemin.** — *Etudes sur la tuberculose*, Paris, 1868.
- Weichselbaum.** — *Wien. med. Woch*, 1884, n° 12.
- Charles Ettlinger.** — *Passage des microbes dans le sang*. Th. Paris, 1893.
- Mauclaire.** — *Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses*, Th. Paris, 1893.
- Marfan.** — Tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge. *Semaine médicale* n° 64, décembre 92.
- Mirinescu.** — Thèse de Paris, 1890.
- Lesage et Pascal.** — *Archives générales de médecine*, 1893.
- Marfan et Marot.** — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, p. 337.
- Pascal.** — Thèse Paris, 1892.
- Pech.** — *Engorgement ganglionnaire de l'enfant*. Thèse de Toulouse, 1894.
- Henoch.** — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Trad. française,
- Parrot.** — *Cliniques de l'hôpital des Enfants-Assistés*. Publication du Progrès médical, 1878.
- Sevestre.** — *Etudes de clinique infantile*, 1889.
- Doyen.** — *Archives générales de médecine*, 1883.
- Bezy et Pech.** — *Midi médical*, n° 50, 1893.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	3
CHAPITRE I. — Polyadénite périphérique chronique et tuberculose	11
CHAPITRE II. — La polyadénite chronique périphérique dans les différentes formes de la tuberculose.	14
CHAPITRE III. — Des modes de diffusion du bacille de la tuberculose dans l'organisme.	18
CHAPITRE IV. — Polyadénite chronique périphérique et tuberculose diffuse des jeunes enfants.	28
CHAPITRE V. — Tuberculose généralisée aiguë des enfants et polyadénite chronique périphérique.	46
CHAPITRE VI. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et polyadénite chronique périphérique.	63
CHAPITRE VII. — Dyspepsie gastro-intestinale chronique des nouveau-nés et polyadénite chronique périphérique.	82
CHAPITRE VIII. — Syphilis héréditaire des nouveau-nés et polyadénite chronique périphérique.	92
CHAPITRE IX. — Polyadénite chronique périphérique dans ses rapports avec certaines maladies aiguës de l'enfance	104
CHAPITRE X. — Pathogénie	107
CONCLUSIONS.	109

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, St-Dizier. 15-17, Passage Verdeau, Paris.